

THÈSES

PRÉSENTÉES A LA
FACULTÉ DES SCIENCES DE
L'UNIVERSITÉ D'AIX-MARSEILLE

POUR OBTENIR
le Grade de DOCTEUR ES-SCIENCES NATURELLES

PAR
SUZANNE MAFFRE

Assistante à la Faculté de Médecine

PREMIÈRE THÈSE :

**Étude physiologique et morphologique du
faisceau pyramidal chez le chien d'après les
conséquences de son exclusion « chronique ».**

DEUXIÈME THÈSE :

Propositions données par la Faculté.

SOUTENUES LE 6 JUILLET 1953 DEVANT LA COMMISSION D'EXAMEN

MM. P. CHOUX	<i>Président</i>
G. CORROY	} <i>Examineurs</i>
P. BENOIT	
G. MORIN	

M. LECONTE, Imprimeur-Editeur
98, COURS LIEUTAUD
MARSEILLE

— 1955 —

PREMIÈRE THÈSE :

Étude physiologique et morphologique du faisceau pyramidal chez le chien d'après les conséquences de son exclusion « chronique ».

DEUXIÈME THÈSE :

Propositions données par la Faculté.

THÈSES

PRÉSENTÉES A LA

FACULTÉ DES SCIENCES DE
L'UNIVERSITÉ D'AIX-MARSEILLE

POUR OBTENIR

le Grade de DOCTEUR ES-SCIENCES NATURELLES

PAR

SUZANNE MAFFRE

Assistante à la Faculté de Médecine

PREMIÈRE THÈSE :

**Étude physiologique et morphologique du
faisceau pyramidal chez le chien d'après les
conséquences de son exclusion « chronique ».**

DEUXIÈME THÈSE :

Propositions données par la Faculté.

SOUTENUES LE 6 JUILLET 1953 DEVANT LA COMMISSION D'EXAMEN

MM. P. CHOUX

Président

G. CORROY

P. BENOIT

G. MORIN

} *Examineurs*

M. LECONTE, Imprimeur-Editeur

98, COURS LIEUTAUD

MARSEILLE

— 1955 —

UNIVERSITÉ D'AIX-MARSEILLE

FACULTE DES SCIENCES DE MARSEILLE

MORT AU CHAMP D'HONNEUR : M. Fr. MARTY
Maître de Conférences de Mathématiques (14 Juin 1940)

Doyens et Professeurs honoraires :

MM. A. MARCHAND, E. TRAYNARD

Professeurs honoraires :

MM. M. GAULLERY, J. PEREZ, G. PETIT, P. SEVE, J. BOSLER
M. KOLLMANN, R. THIRY et A. TIAN

Maîtres de Conférences honoraires

MM. H. BIMAR et D. RICARD

Doyen : M. P. CHOUX

Assesseur : M. P. ROUARD

Secrétaire Principal : M. H. LANFRANCHI

Professeurs

MM. L. MARGAILLAN	Chimie Industrielle.
G. CORROY	Géologie et Minéralogie.
P. CHOUX	Botanique Générale.
R. CERIGHELLI	Agronomie Tropicale.
P. ROUARD	Physique Générale.
J. VALENSI	Mécanique des Fluides.
P. DESNUELLES	Chimie Biologique.
M. ABELLOOS	Zoologie Générale.
R. MERIGOUX	Physique Industrielle.
P. VINCENSINI	Calcul Différentiel et Intégral.
E. CALVET	Chimie Générale.
P. BENOIT	Physiologie.
Ch. FEHRENBACH	Astronomie.
A. FAVRE	Mécanique de l'Atmosphère.
A. GUILLEMONAT,	Chargé d'ens. Chimie M. P. C.

Professeurs sans chaire

MM. C. JAUSSEAN	Physique M. P. C.
J.-M. PERES	Biologie Animale.
R. MOLINIER	Biologie Végétale.

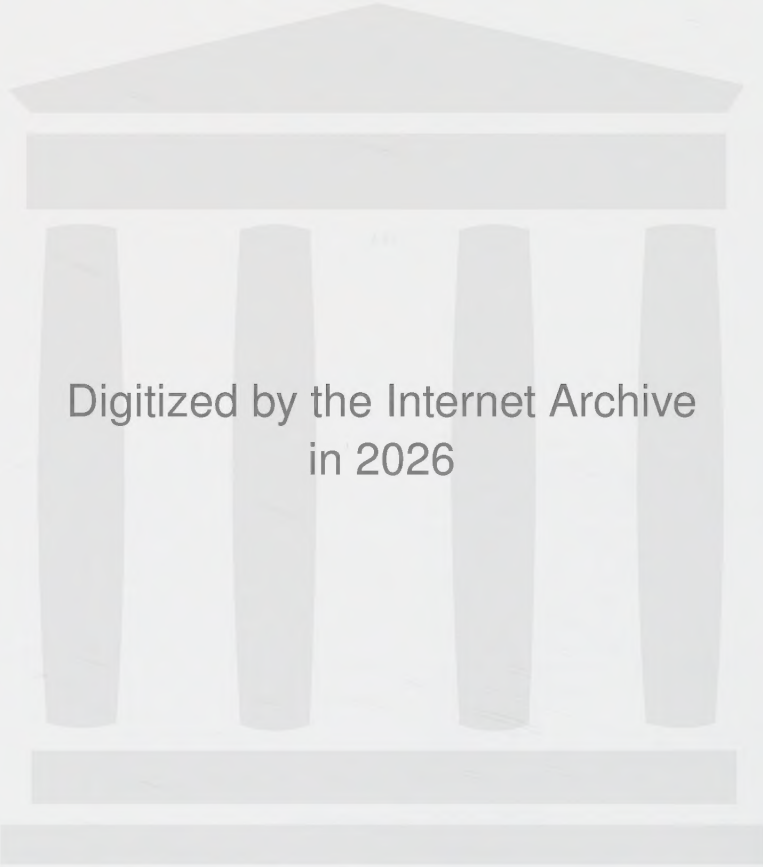
Maître de Conférences

MM. G. CARPENI	Chimie S. P. C. N.
H. CABANNES	Mécanique Rationnelle.
P. COTTON	Physique P. C. B. — S. P. C. N.
J. TIMON-DAVID	Biologie Animale — P. C. B.
L. ROURES	Mathématiques Générales.
M ^{me} L. FOURES	Mathématiques M. P. C.
M. J. METZER	Chimie P. C. B.



Chargés de Conférences

M.	G. MALCUIT	Botanique Appliquée.
M ^{me}	S. TAXY-FABRE	Géographie Physique et Appliquée.
MM.	B. GOUZON	Physiologie.
	M. NAUDET	Chimie Analytique.
	G. GOUVERNET	Sciences Naturelles.
	G. MORIN	Physiologie Générale.
	DELPECH	Psychologie.
	CHARLIER de CHILLY	Mathématiques.
	J. BRUN	Mathématiques.
	METRAL	Mathématiques.
	DURAND	Physique.
M ^{lle}	GAVINI	Psycho-Physiologie.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

A MON MAITRE :
MONSIEUR LE DOYEN G. MORIN

Vous m'avez réservé voici plusieurs années déjà un accueil bienveillant dans votre laboratoire, et vous avez su avec une bonté sans réserve me guider et me conseiller.

C'est à l'autorité de votre enseignement clair et précis et à votre grande compréhension que je dois la réalisation des travaux que je présente aujourd'hui.

A vous, mon Maître respecté et admiré, j'exprime d'abord et surtout mes sentiments de profonde gratitude et de respectueuse affection.

A MES MAITRES
de la Faculté des Sciences :

MONSIEUR LE DOYEN P. CHOUX,
MONSIEUR LE PROFESSEUR G. CORROY,
MONSIEUR LE PROFESSEUR P. BENOIT,

Qui m'ont fait l'honneur de présider et de siéger à mon Jury de Thèse, j'adresse mes remerciements et ma respectueuse reconnaissance pour l'accueil bienveillant qu'ils m'ont toujours réservé.

A MES PARENTS.

A MON MAITRE :

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ V. DONNET

Au cours de nos années de travail en commun, vos qualités de technicien, votre virtuosité expérimentale et votre constante recherche de la perfection, jointes à votre chaude sympathie m'ont toujours été d'un grand secours dans mon travail d'expérimentation.

Je tiens à vous dire ma profonde reconnaissance et mon respectueux attachement.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR POURSINES,

Dont les conseils pleins de bonté m'ont été une aide précieuse, j'exprime ici toute ma reconnaissance et mes sentiments respectueux.

A MONSIEUR LE DOCTEUR J. CORRIOL

Chef de Travaux de Physiologie

Dont la compétence en électrophysiologie et les conseils techniques, animés d'une excellente camaraderie, m'ont permis de mener à bien de nombreuses expériences.

A MES CAMARADES :

Je les remercie très sincèrement pour le travail d'équipe poursuivi ensemble pendant plusieurs années.

Introduction

RAPPEL HISTORIQUE — OBJET ET PLAN DU TRAVAIL

La découverte du faisceau pyramidal date d'un siècle puisqu'en 1851 Turck (208) décrivait sous ce nom deux faisceaux médullaires en continuité avec la pyramide bulbaire, qui s'épuisent progressivement dans la moelle épinière. Il donna le nom de faisceau pyramidal à celui qui chemine dans le cordon latéral après décussation (c'est le faisceau pyramidal croisé actuel) et celui de faisceau capsulaire aux fibres fasciculées qui descendent dans le cordon antérieur (actuel faisceau pyramidal direct ou de Turck).

L'utilisation de nombreux documents expérimentaux et anatomo-cliniques a permis assez rapidement d'aboutir à une conception apparemment satisfaisante et schématique de la systématisation et du rôle fonctionnel de ce système.

*
* *

Son origine corticale fut assez rapidement reconnue. Turck faisait naître les voies pyramidales non du cortex, mais des noyaux gris de la base, principalement du noyau lenticulaire. Flechsig (47), en 1876, les décrit de la même façon et se rallie encore à leur origine sous-corticale. Ce n'est qu'en 1877-1881, à la suite de ses propres travaux, qu'il modifie sa conception initiale, et reconnaît que les origines du faisceau pyramidal siègent dans l'écorce précentrale et dans celle du lobule paracentral. D'autre part, des expérimentateurs comme Vulpian (218) en 1876, François-Franck et Pitres (53) en 1879, Langley et Sherrington (91) en 1884, enregistrèrent la dégénérescence des fibres pyramidales après destruction du cortex moteur, le plus souvent chez le Chien.

Cependant, la délimitation exacte de la région d'origine donna lieu à discussion, et deux conceptions principales s'affrontèrent. Dans la première, le faisceau provient exclusivement de l'aire électromotrice, de l'aire 4 selon la carte cytoarchitectonique de Brodmann. Holmes et May (79), 1909, parviennent aux mêmes conclusions que Campbell (29), 1905, en étudiant la chromatolyse ascendante dans le cortex après des

lésions expérimentales (1 chien, 3 chats, 1 maki, 2 macaques, 1 chimpanzé) et pathologiques variées du faisceau pyramidal dans la moelle.

Comme de nombreuses observations s'opposaient à des conclusions aussi catégoriques, une deuxième conception fut soutenue par la majorité des chercheurs, partisans d'origines moins étroitement limitées. Dès 1884, Langley et Sherrington affirmaient que chez le Chien, une décortication débordant le gyrus sigmoïde en arrière est nécessaire pour obtenir la dégénérescence totale de la pyramide. En 1905-1910, Flechsig (50) changeant une nouvelle fois d'opinion, à la suite de recherches embryogéniques, confirme ce nouveau point de vue. De même, par l'étude des dégénérescences pyramidales consécutives à des lésions pathologiques (Déjerine, 1901 (35) ; Von Monakov, 1905-1914 (133-134), etc...) ou expérimentales (Mc Kibben et Wheelis, 1932 (89) ; M. Kennard, 1935 (85), Peele, 1944 (160) ; Gobbell et Liles, 1945 (67), il est démontré que la zone d'origine débordé l'aire 4 en arrière (sur le lobe pariétal et l'aire sensitive 1, 3, 2) et, en avant, où elle mord sur les aires prémotrices, en particulier sur l'aire 6. De plus Schroder (185), en 1914, contrairement à Holmes et May, rapporte que les lésions médullaires pyramidales entraînent des altérations des corps de Nissl ailleurs que dans l'aire 4, et notamment dans le cortex prémoteur.

Quoi qu'il en soit, ces travaux ont conduit à une conception simple de la systématisation de ce faisceau, défini par l'ensemble des fibres cortico-spinales qui descendent dans la pyramide bulbaire. Ainsi, la voie pyramidale est formée par les longs axones des neurones de Betz situés dans la couche V de l'aire 4 selon Brodman, et, accessoirement, de neurones logés dans l'écorce avoisinante : elle établit une liaison continue entre l'écorce cérébrale et la moelle, puisque ces éléments s'articulent sans autre relai ou jonction synaptique avec les motoneurones médullaires.

Parallèlement, l'anatomo-clinique, aussi bien que les expérimentateurs, parvenaient également à un schéma satisfaisant susceptible de définir la signification fonctionnelle du système.

Nous ne rappellerons pas par le détail la succession des résultats obtenus par la stimulation électrique chez le Chien et chez le Chat, puis chez le Singe et les Anthroponides. S'il faut en croire Fulton, l'existence d'une « aire motrice » fut suggérée pour la première fois à Robert Boyle (*) par l'observation d'un chevalier qui, à la suite d'une fracture par enfoncement du crâne, présenta une « rigidité absolue » (une paralysie et une anesthésie du bras et de la jambe), qui cessa par ablation d'une

(*) R. BOYLE : *Expériences et observations physiques*. - Londres, John Taylor, 1791, 26, 158.

esquille. Cette observation précède de près d'un siècle les expériences classiques de Fritsch et Hitzig (54) sur les effets moteurs de la stimulation électrique du cortex frontal de différents mammifères usuels de laboratoire. Signalons seulement les expériences complémentaires de Horsley (80), puis les expériences de Sherrington (188) qui portèrent en outre sur le Macaque et les Anthropoïdes.

Aux anciennes expériences de stimulation, dont nous ne relaterons pas le détail (*) sont venues s'ajouter les expériences de destruction qui, plaidant dans le même sens que l'anatomoclinique, ont apporté une confirmation complémentaire : la région d'origine du faisceau pyramidal est précisément celle dont les aptitudes électromotrices sont les plus faciles à mettre en évidence et dont la destruction, expérimentale ou pathologique, entraîne le déficit moteur le plus sévère.

*
* *

De nouvelles constatations ont conduit les systématiciens, les physiologistes et les neurologues, sinon à rejeter, du moins à ne plus accepter sans réserve une conception qui leur apparaît actuellement trop schématique.

Quelques recherches ont même remis en cause des problèmes qui semblaient résolus, celles de Swank par exemple (201). Cet auteur, en 1936, ayant étudié chez le Lapin les dégénérescences pyramidales consécutives aux décortications, aux cordotomies latérales et aux lésions des noyaux gris de la base, admet l'existence d'une composante lenticulaire, constituée par des fibres assez larges qui se terminent dans le renflement cervical. En 1944, Welch et Kennard (226) expérimentant sur le Macaque, comparent les dégénérescences produites dans la pyramide bulbaire, soit après destruction des aires corticales 4 et 6, soit après hémisphérectomie : ils constatent que la dégénérescence est seulement modérée dans le premier cas, alors qu'elle est complète dans le second ; ils ajoutent que le résultat est intermédiaire si la lésion corticale a également intéressé la circonvolution post-centrale. Ces résultats plaident en faveur de l'existence d'un certain contingent de fibres d'origine sous-corticale, qu'il faut nommer pyramidales puisqu'elles sont descendantes et passent dans la pyramide bulbaire.

Mais même en laissant de côté ce point particulier, et en admettant la prépondérance très généralement admise de l'origine corticale, les conceptions anciennes doivent être corrigées en fonction des résultats importants apportés par de patientes

(*) Se reporter aux détails donnés dans l'article de CL. MARSHALL : *Quart - Rev. Biol.*, 1936, 11, 35-36.

études, dont celles entreprises depuis 1940 par Lassek (*). C'est ainsi qu'il n'est plus possible d'admettre que les fibres pyramidales sont uniquement les axones des cellules de Betz.

En effet, cet auteur compte chez divers mammifères les fibres de la pyramide bulbaire d'une part, les cellules de Betz dans l'écorce d'autre part, et constate que, dans toutes les espèces étudiées, les fibres pyramidales sont beaucoup plus nombreuses que ces neurones (**).

De même il n'est pas superflu de rappeler avec Lassek que le faisceau pyramidal est une structure jeune, qui marque un perfectionnement dans l'organisation centrale des circuits qui commandent la motricité des vertébrés (***).

Le faisceau pyramidal fait son apparition phylogénique chez les Mammifères, parmi lesquels il présente de grandes variations quant à l'importance du faisceau, au nombre, au calibre et à la longueur de ses fibres. La surface de section transversale de la pyramide bulbaire et le nombre des fibres comptées à ce niveau déterminent l'importance du faisceau : celle-ci augmente dans l'ordre suivant : Chéiroptères, Marsupiaux, Rongeurs, Carnivores, Ungulés, Singes inférieurs, Anthropoïdes, Homme.

Chez les Mammifères inférieurs, tels que la Chauve-Souris la pyramide est formée de fibres très étroites et toutes de même calibre. Les fibres pyramidales des Marsupiaux et des Rongeurs sont un peu plus larges et mieux colorables que celles de la Chauve-Souris. A partir des Ungulés, une différenciation se manifeste et, désormais, la longueur des fibres augmente quand on s'élève dans la série des Mammifères : c'est alors qu'apparaissent les neurones de Betz dans l'écorce cérébrale et il y a assez régulièrement parallélisme entre le nombre et la taille de ces neurones et ceux des grosses fibres pyramidales.

La longueur du trajet pyramidal est très variable. Court, chez certains Mammifères (comme la Chauve-Souris, la Taupe, l'Opossum, le Hérisson, le Cobaye, le Lapin, les Ungulés), le faisceau pyramidal se termine généralement dans la partie inférieure du bulbe et ne dépasse pas, en tous cas, l'extrémité craniale de la moelle. Chez d'autres, il se poursuit tout au long de l'axe spinal. Sa situation dans la moelle est variable elle

(*) Voir Bibliographie. *Rev. Publ. Ass. Res. Nerv. Ment. Dis* 1947, pp. 126-127.

(**) C'est ainsi que chez l'Homme dont la pyramide compte 1 million de fibres, il n'existe que 34.000 cellules de Betz.

(***) La jeunesse phylogénique du faisceau pyramidal a été invoquée par BROUWER pour rendre compte de la sensibilité aux processus pathologiques qui mordraient plus facilement sur les neurones jeunes en raison de leur constitution physico-chimique. - *Res. Publ. Ass. Res. Ment. ; Dis.*, 1920, 51, 113-136.

aussi, puisqu'il est logé en plein cordon antérieur chez la Taupe et le Hérisson, en plein cordon postérieur chez le Rat et le Cobaye, alors qu'il chemine principalement dans le cordon latéral chez le Chat, le Chien, le Singe et l'Homme.

L'ontogénie du faisceau chez l'Homme résume sa phylogénie. La pyramide du Nouveau-né rappelle celle des Mammifères inférieurs par son homogénéité : ses fibres sont régulièrement étroites, mal colorables, et, bien que leur nombre soit celui de l'adulte, leur surface de section est cinq à six fois plus petite. Sa maturation se signale par la croissance des fibres en longueur, par l'amélioration des affinités tinctoriales, par leur myélinisation éventuelle, par l'augmentation de leur calibre et la différenciation d'éléments plus larges. Cette évolution amorcée dès la naissance, s'accélère vers les neuvième et onzième mois, époque à laquelle les grosses fibres apparaissent en même temps que se différencient les cellules géantes de Betz.

Ce faisceau pyramidal occupe une place plus grande que tout autre voie du système nerveux central ; cependant, à 2 ans, la section transversale de la pyramide n'est encore que la moitié de ce qu'elle sera à 20 ans, mais elle possède déjà le même total de fibres et le même pourcentage de fibres myélinisées et non myélinisées, étroites, moyennes et larges ; en même temps que s'effectue cette maturation, la motilité se transforme au cours de cette seconde année (*).

Ces résultats d'investigations morphologiques coïncident avec ceux de l'étude électrophysiologique accomplie chez le Chat et le Macaque, accessoirement chez le Chien par Woolsey et Chang (230-231), au moyen de la stimulation antidromique de la pyramide bulbair. Ces auteurs ont constaté en effet, en recueillant les potentiels ainsi évoqués sur l'écorce, d'une part, que la zone d'arrivée de ces potentiels débordait l'aire motrice et, d'autre part, qu'ils voyagent à des vitesses différentes (**).

La distribution des fibres pyramidales n'est pas uniforme le

(*) Le faisceau semble subir à la longue une lente involution, et LASSEK rapporte que chez un sujet de 80 ans, la surface de section de la pyramide ne dépassait guère la moitié de sa valeur moyenne chez l'adulte, et que les fibres étaient plus étroites.

(**) D.P.C. LLOYD, dès 1941 (109), stimulant le faisceau par des choes isolés, dans le corps trapézoïde, au moyen d'électrodes enfoncées dans le plancher du quatrième ventricule chez le Chat et recueillant au moyen de microélectrodes placées à divers étages médullaires dans le cordon latéral à l'endroit où passent les projections cortico-spinales, obtient des réponses électriques d'autant plus dispersées qu'elles sont enregistrées plus loin du corps trapézoïde. Cette dispersion en fonction des distances indique des vitesses de conduction différentes, que l'auteur situe entre 63,5 mètres par seconde pour les plus rapides et 18 mètres environ pour les plus lentes.

long du trajet médullaire, même chez les Mammifères, où il se prolonge loin dans l'axe spinal : le nombre des fibres diminue rapidement lorsqu'on s'éloigne du bulbe.

D'après le schéma classique, ces fibres se termineraient en s'articulant exclusivement et directement, sans relais, avec les motoneurones médullaires. Hoff (75), grâce à une technique ingénieuse, a enregistré des résultats contraires à ce schéma : après destruction de la région de l'écorce cérébrale où sont logés les corps des neurones pyramidaux, l'un des premiers signes morphologiques de la souffrance des fibres est le renflement de leurs extrémités, la formation de « boutons de dégénérescence ». Or, cet auteur, sacrifiant des chats après des délais convenables, constate : 1° que les boutons sont relativement peu nombreux, contrairement aux prévisions, au contact des motoneurones, alors qu'ils sont plus nombreux sur les corps des neurones autochtones de la substance grise située dans la base de la corne postérieure (neurone internuncial) ; 2° que les « boutons » siègent en outre dans la région de la corne latérale où se trouve le neurone préganglionnaire sympathique. La première constatation invite à ne plus décrire la voie pyramidale comme monosynaptique et à interposer entre sa terminaison et les cellules radiculaires antérieures un neurone intercalaire dont le rôle a été étudié par Hoff lui-même et aussi par Lloyd (108), au moyen de micro-électrodes. La seconde, jointe à la présence de fibres amyéliniques dans la pyramide, pose le problème de l'intervention des voies pyramidales dans les fonctions végétatives.

En définitive, le faisceau pyramidal ne peut plus être considéré comme une voie corticospinale mono-synaptique, homogène, rapide, née des neurones géants de Betz dans la couche V de l'aire 4 ; il est constitué par des fibres de calibres différents, beaucoup plus nombreuses que les cellules de Betz, et qui, pour la plupart, s'articulent avec des neurones autochtones de la substance grise médullaire.



Une semblable évolution s'est produite en ce qui concerne la signification fonctionnelle qui lui fut attribuée. La confrontation des troubles observés chez l'Homme après des lésions pathologiques, et de ceux provoqués par les destructions expérimentales, en mettant en évidence des analogies, mais aussi des différences, a stimulé l'effort des expérimentateurs. Une longue pratique et une solide tradition neurologique voulaient que l'on accordât au système pyramidal le contrôle exclusif et hégémonique de la motricité volontaire. Il s'est avéré impossible de conserver ce schéma puisque, comme l'ont démontré les recherches de l'Ecole de Fulton, même les Singes porteurs de lésions bilatérales de l'aire 4 suffisantes pour les priver pra-

tiquement de leurs voies pyramidales, sont encore capables de se déplacer, de s'alimenter, de se nourrir seuls et, d'une façon générale, d'effectuer des mouvements appropriés à un but, donc volontaires. Ce résultat constitue à lui seul une acquisition décisive de l'expérimentation contemporaine puisqu'il a entraîné l'abandon d'une conception jusque-là fermement admise ; toutefois, il ne contribue pas à définir les fonctions pyramidales, encore assez difficiles à dégager lorsqu'on dépouille attentivement les documents accumulés.

Si ceux-ci sont très nombreux, la plupart ne sont pas susceptibles d'apporter des réponses cruciales, étant grevés de sérieuses difficultés d'interprétation : pour des raisons de commodité technique, la très grande majorité des physiologistes ont abordé ces voies à leurs origines corticales pour les stimuler ou les détruire ; or, même l'aire 4, lieu de leurs origines essentielles, donne naissance en outre à des projections motrices extra-pyramidales (*).

Ce n'est guère qu'au niveau de leur passage dans le pédoncule cérébral, dans la protubérance, et surtout dans le bulbe (où les fibres pyramidales sont toutes, et elles seules, rassemblées dans la pyramide) qu'elles peuvent être interrogées sans ambiguïté et dans des conditions pleinement satisfaisantes (**). Or, ce second type d'expériences a été réalisé par un petit nombre d'auteurs qui ne sont même pas toujours d'accord sur les résultats, de telle sorte qu'il est encore difficile de s'y référer, pour apprécier dans quelle mesure les effets de la stimulation ou de la destruction de l'aire 4 manifestent l'activation ou l'exclusion des projections pyramidales.

Les expériences de stimulation corticale, type Fritsch et Hitzig répétées maintes et maintes fois dans des conditions combien améliorées, ont réussi à préciser le degré de somatotopie des représentations motrices dans l'aire 4 des différentes espèces. Mais, ainsi que le souligne J.M. Brookhart (1952) (15) elles n'ont pas défini et ne peuvent pas définir les propriétés physiologiques des voies pyramidales, pour la double raison que le cortex stimulé donne naissance à d'autres projections et que les neurones pyramidaux eux-mêmes peuvent être activés indirectement par l'intermédiaire d'autres neurones corticaux

(*) VOIR : F. A. METTLER : *The non pyramidal motor projections from the frontal cerebral cortex*. In « *The frontal lobes* », *Res. Publ. Ass. Res. Nerv. Ment., Dis.* Williams and Wilkins, Co, Baltimore, 1948, 27, 162-199 (127).

(**) MELLUS (120) signale dès 1895 l'impossibilité d'éliminer le faisceau pyramidal à son origine sans léser d'autres fibres. Il est évident d'autre part, que sa section dans le cordon latéral de la moelle n'est pas susceptible d'engendrer un syndrome pur ; elle comporte notamment toujours des lésions des voies rubro-spinales, ainsi que l'ont indiqué RANSON et MUIR (1932) (170).

autochtones, intéressés par l'électrode stimulatrice. Au surplus, ce n'est pas d'aujourd'hui que les physiologistes ont constaté que l'exclusion des voies pyramidales par différents procédés n'abolit pas entièrement les réponses motrices à la stimulation de l'écorce précentrale(*). Récemment, F. Mettler (1948) a dressé l'inventaire comparatif des réponses positives et activatrices, négatives et inhibitrices, observées dans les domaines somatique et végétatif par stimulation des aires frontales du Singe, soit chez l'animal intact(**) soit après pyramidotomie(***). Les réponses « élémentaires » des extrémités manquent dans cette dernière condition où se produisent des mouvements organisés d'ensemble, de type synergique, ainsi que des inhibitions.

Le procédé le plus direct d'interroger le faisceau par stimulation est incontestablement de l'exciter dans le bulbe comme l'a fait Brookhart, au moyen d'électrodes disposées sur la pyramide du Chat ou du Macaque. L'activation des motoneurones ainsi obtenue est très différente de celle que provoque leur activation par stimulation corticale, à en juger par les enregistrements électro-myographiques : inefficacité des impulsions isolées, développement rapide et brusque, comme dans une secousse, de la réponse obtenue par stimulation prolongée, etc...

Il sera important de suivre le développement de cette expérimentation. L'auteur en tire dès à présent une déduction intéressante : les fibres larges et rapides semblent activer préférentiellement les muscles de la lace et des extrémités (et correspondraient à une fonction « phasique ») alors que les fibres étroites et lentes activeraient plutôt la musculature proximale (et correspondraient à une composante « tonique » et posturale).

La même disproportion entre l'expérimentation corticale et bulbaire se retrouve pour les tentatives d'exclusion et il serait cependant nécessaire de pouvoir au moins se référer aux résultats du second type. L'étude prolongée et minutieuse des animaux privés de leur innervation pyramidale par décortication a montré un déficit moteur, des troubles du tonus musculaire et de sa répartition, des troubles végétatifs colligés par un grand nombre d'auteurs, soit chez le Chat ou le Chien, soit chez le Singe, soit, moins souvent, chez l'Anthropoïde. L'accord est loin d'être unanime sur l'interprétation des troubles, parfois même sur leur description.

En ce qui concerne les Mammifères inférieurs, nous ne croyons pas devoir montrer dès maintenant les points discutés.

(*) Consulter le mémoire de MARSHALL (1936) (119).

(**) Voir F. A. METTLER (1948) (127), tableau 10, pp. 180-181.

(***) Résultats de S. TOWER et M. HINES, consignés in « F. A. Mettler *Loco citato* », tableau de la page 183.

puisque nous y reviendrons à propos de nos propres résultats. Nous signalons seulement que, même chez le Chat et le Chien, les expériences de pyramidotomie ne sont pas nombreuses : après celles de Starlinger (1895) (197), sont à retenir celles de Marshall (1933-36) (115-116), de S. Tower (1935) (204), de Liddell et Phillips (1944) (104). On verra que ces expérimentateurs s'accordent sur un fait général : les troubles ainsi produits sont beaucoup plus discrets que ceux qui suivent la décortication motrice, mais des divergences subsistent sur la nature de ces troubles.

On objectera que chez le Chat ou le Chien, l'individualisation des aires corticales est moins nette, que la répartition des projections pyramidales ou extrapyramidales est moins bien systématisée, que le développement des voies pyramidales est notablement moins important que chez le Singe. Les résultats obtenus chez ce dernier sont-ils plus nets et plus faciles à interpréter ? Cela n'apparaît pas à la lecture des nombreuses discussions ouvertes, et à notre connaissance non closes.

Nous n'en donnerons comme exemple que celles qui concernent le rôle des projections pyramidales dans la répartition tonique et les effets de leur élimination sur le tonus. Chacun a présentes à l'esprit les expériences de Fulton et de son Ecole, d'après lesquelles alors que la destruction simultanée de l'aire 4 et de l'aire 6 détermine un syndrome assez analogue à l'hémiplégie humaine avec une forte spasmicité, celle de l'aire 4 provoque d'abord une hémiplégie avec aréflexie et flaccidité totale ; quelques manifestations de type spastique, mais discrètes affectant seulement les extrémités, associées à une légère hyperréflexivité et, chez le Chimpanzé, un phénomène de Babinski, apparaissent bien lorsque les animaux récupèrent ; mais elles ne sont jamais comparables à celles observées après les lésions entamant l'aire 6. L'hémiplégie par destruction de l'aire 4 n'est pas spasmodique.

La flaccidité constatée en 1940 par S. Tower après section de la pyramide chez le Singe s'est ajoutée à l'affirmation précédente pour conduire J.F. Fulton et ses collaborateurs ainsi que nombre d'expérimentateurs à admettre que la spasmicité n'est pas un signe de lésion du système pyramidal et que celui-ci exerce une influence positive et non négative sur le tonus postural (*). Cette conception est donc fondée : 1° sur l'étude des lésions pures ou combinées de l'aire 4 ; 2° sur celles des Singes pyramidotomisés.

Or les auteurs ne sont pas tous d'accord sur les conclusions

(*) On trouvera à la fois la relation des observations, leur discussion et un schéma interprétatif dans le *Mémoire* de W. K. WELCH et M. A. KENNARD, *J. Neurophysiol.*, 1944, 7, 225-268.

de la première : Denny-Brown et Botterell (1947) (36) examinant les animaux opérés dans le laboratoire de Fulton estiment que la destruction de l'aire 4 produit une spasticité importante. Voici, au surplus, comment Jefferson met en évidence la différence des positions (83) : « la flaccidité permanente rapportée par Fulton et Kennard (1934) après l'excision de l'aire 4 et la spasmicité après excision de l'aire 6, n'a pas été confirmée par Denny Brown et Botterell (1947). La flaccidité observée par S. Tower (1944) comme résultat de la section des pyramides reste pour le moment un mystère ». La flaccidité s'établit pour un temps après excision motrice complète, mais Denny-Brown et Botterell l'attribuent « au choc pyramidal », qui ne persiste pas indéfiniment. Elle est prévenue ou sa durée est abrégée si les parcelles contenant des cellules de Betz sont ménagées par l'excision...

Quant aux conséquences de la pyramidotomie chez le Singe, elles ne semblent pas avoir été étudiées très souvent. Mettler dans son mémoire fondamental de 1948 (127) rapporte les résultats de S. Tower et M. Hines (207) et déclare avoir observé lui-même un animal. Il résulte de la lecture du tableau (*) où sont consignés comparativement les effets des décortications frontales, et des pyramidotomies bilatérales qu'il y a plus de différences quantitatives que qualitatives : la pyramidotomie qui laisse persister les mouvements « volontaires » ne détermine qu'une parésie, une certaine difficulté pour mener les mouvements à leur terme, difficulté signalée pour les petits muscles mais parfois aussi pour les masses proximales. S'il est indéniable que la spasticité manquait après lésion des pyramides, Mettler remarque que l'animal qu'il avait opéré ne présentait pas la flaccidité importante soulignée par Sarah Tower (peut-être en raison de la différence des voies opératoires).

En définitive, au vu de l'expérimentation actuelle : 1°) Le faisceau pyramidal n'est plus la commande hégémonique de la motricité volontaire. 2°) Les conséquences de sa suppression sont beaucoup moins sévères que ne l'avaient indiqué les premières recherches et surtout les déductions tirées des documents anatomo-cliniques. Le syndrome pyramidal pur, tel que l'expérimentateur peut le réaliser, en intervenant sur le bulbe, est notablement moins riche que celui des Neurologues, non pas seulement en raison des différences d'espèces, mais de la pureté des lésions. 3°) Les fonctions de ce système ne peuvent être valablement appréciées que par référence à l'expérimentation bulbaire encore peu abondante, d'où les lacunes et les incertitudes lorsqu'il s'agit de la définir.

*
* *

(*) F. A. METTLER (1948) (127), pp. 164-165.

En dépit des incertitudes et des contradictions, un effort de synthèse pouvait et devait être tenté, ne serait-ce qu'à titre d'hypothèse de travail pour substituer un nouveau schéma, ne fût-il qu'approximatif, à l'ancien. La conception à laquelle se sont ralliés des physiologistes comme F.A. Mettler et M. Hines est l'une des plus séduisantes et semble la plus proche des faits. A la distinction d'une motricité volontaire « pyramidale » et d'une motricité involontaire « extra-pyramidale » est substituée celle d'une motricité holocinétique et idiocinétique.

L'holocinèse est l'activité motrice la plus ancienne aux points de vue ontogénique et phylogénique ; elle assure des mouvements d'ensemble, bien organisés et intégrés, de finalité évidente, qui reproduisent un acte complet de l'espèce. C'est l'activité de type « infantile » du jeune Mammifère dont le système nerveux central n'a pas entièrement achevé sa maturation, ou encore du Mammifère adulte dont les pyramides ont été coupées. C'est aussi l'activité que l'on provoque, sous forme de ripostes organisées (synergies, mouvements rythmiques, réaction d'adversation, etc...) en stimulant électriquement l'écorce d'un Mammifère à cerveau immature, ou d'un adulte pyramidotomisé, voire d'un adulte normal lorsque le stimulus est porté dans certaines régions du cortex et dans des conditions convenables. Le développement et l'intégrité des projections non pyramidales suffisent à l'holocinèse qui s'accommode de l'absence ou de la suppression du système pyramidal.

Chez le Mammifère adulte, la motricité s'enrichit et s'affine et devient du type idiocinétique ; le mouvement toujours commandé à la base par le système non pyramidal, qui oriente et règle la position des articulations proximales, en agissant sur les grosses masses et sur les grands groupes musculaires, gagne en efficacité et en précision par l'intervention du système pyramidal ; celui-ci commande et règle la précision, la stricte adaptation des mouvements aux différentes situations qui se présentent à l'animal, en agissant sur les petits muscles qui meuvent les articulations distales. Sont par excellence du type idiocinétique les réponses élémentaires, très localisées, somatotopiques, non organisées, sans caractère intentionnel, sans finalité, que la stimulation de l'aire 4 provoque dans les muscles des extrémités, réponses qui requièrent la maturation et l'intégrité des voies pyramidales. L'exécution complète et correcte d'un acte exige la collaboration des deux systèmes, pyramidal et non pyramidal.

*
* *

Notre propos n'est pas de vérifier le bien fondé de cette conception générale. Quitte à examiner si les faits que nous avons pu recueillir y sont conformes, il est surtout de rapporter

des résultats positifs obtenus chez une même espèce selon une ligne de conduite dont nous ne nous sommes jamais écartés : comparer les effets, jugés dans les mêmes conditions standard et avec les mêmes réactions prises comme tests, de mutilations aseptiques diverses toutes susceptibles d'entraîner une exclusion des voies pyramidales pour, finalement, s'en référer aux résultats de la seule mutilation capable de provoquer un syndrome pyramidal pur : la section de la pyramide bulbaire. Nous avons ainsi utilisé de nombreux animaux étudiés pendant plusieurs mois, systématiquement, après chacune des interventions aseptiques qu'ils avaient subies.

Le contrôle anatomique des lésions et de leurs conséquences s'avérait aussi important que l'observation de leurs effets durant la vie des animaux. Ce contrôle exige une étude morphologique suffisamment précise pour vérifier que l'intervention a bien assuré l'exclusion désirée des voies pyramidales autant que pour déceler les lésions éventuellement associées presque toujours inévitables et apprécier leur responsabilité dans la production du syndrome obtenu. Aussi avons-nous éliminé quelques animaux, pour lesquels les contrôles furent jugés insuffisants. Chez les autres, nous avons pu mener à bien les vérifications nécessaires, avec l'aide patiente et sous la direction constante de Monsieur le Professeur Poursines (Clinique des Maladies du Système Nerveux, de la Faculté de Médecine de Marseille). Ces investigations ont été poussées assez loin, notamment chez les opérés unilatéraux où l'un des côtés servait de repère, pour apporter quelques documents relatifs au trajet, à la constitution et aux origines du faisceau pyramidal du Chien.

*
**

Le présent travail comporte trois parties de longueur très inégale :

— La première est consacrée à la description du matériel expérimental utilisé, des méthodes de recherches suivies et des techniques employées (Chapitre I).

— La seconde, de beaucoup la plus importante, est l'étude physiologique des syndromes expérimentaux provoqués chez le Chien par des lésions types, réalisées chroniquement, ayant toutes pour commun effet d'interrompre les voies pyramidales. L'étude analytique et la description de ces syndromes est l'objet du chapitre II ; la discussion et l'interprétation des faits, celui du chapitre III.

La dernière partie constituant le chapitre IV, relate des données relatives à la morphologie et à la systématisation du faisceau pyramidal du Chien.

CHAPITRE I

Matériel expérimental - Méthodes et Techniques

Les recherches, toujours effectuées chez des Chiens adultes mâles ou femelles, ont consisté principalement en une expérimentation « chronique » et en quelques expériences aiguës dont il était intéressant de confronter les résultats.

A - EXPERIMENTATION CHRONIQUE

L'expérimentation « chronique » a été conduite suivant la méthode « anatomo-clinique » classique avec longue conservation d'animaux porteurs de lésions expérimentales diverses, réalisées aseptiquement et susceptibles d'interrompre les voies pyramidales dès leur origine, ou à des niveaux différents de leur trajet. Ces animaux ont été étudiés au point de vue physiologique puis ensuite sacrifiés, dans le but de contrôler la localisation et l'importance de la lésion, mais aussi, afin de préciser la systématisation des voies pyramidales.

1^o) MATÉRIEL D'ÉTUDE ; LÉSIONS RÉALISÉES :

Nos recherches ont porté sur 34 Chiens classés en 4 groupes suivant le type de lésion qu'ils portaient, à savoir :

1. - Excisions corticales partielles, sigmoïdiennes ou parasigmoïdiennes : 17 Chiens.
2. - Excisions sigmoïdiennes précédées ou suivies d'autres mutilations : 8 Chiens.
3. - Hémisphérectomies : 2 Chiens.
4. - Destruction de la pyramide bulbaire : 7 Chiens.

Les principales conditions de nos observations sont résumées dans le tableau I qui se rapporte exclusivement aux chiens dont le névraxe a été l'objet d'une étude morphologique complète.

TABLEAU I

MATERIEL D'ETUDE (34 Chiens)

I. — DESTRUCTIONS CORTICALES

(25 Chiens)

A. — DECORTICATIONS SIGMOIDIENNES UNILATERALES (3 Chiens)

Gyrus 10	(174)	♂	7,8 kgs	Destruction gauche	49 jours
Gyrus 11	(151)	♀	11 kgs	— idem —	112 jours
Gyrus 12	(173)	♂	3,3 kgs	— idem —	36 jours

B. — DECORTICATIONS SIGMOIDIENNES BILATERALES EN DEUX TEMPS (3 Chiens)

Gyrus 14	(338)	♂	6,3 kgs	I - Côté gauche	321 jours
				II - Côté droit	169 jours
Télé 1	(400)	♂	12,1 kgs	I - Côté droit	282 jours
				II - Côté gauche	120 jours
Télé 3	(401)	♀	12,2 kgs	I - Côté droit	266 jours
				II - Côté gauche	120 jours

C. — DESTRUCTION PARTIELLE DU GYRUS SIGMOÏDE (5 Chiens)

a) Destruction du gyrus sigmoïde antérieur seulement (3 Chiens)

Prégyrus 1	(481)	♂	10,5 kgs	Côté gauche	155 jours
Prégyrus 2	(483)	♀	9,2 kgs	Côté gauche	78 jours
Prégyrus 3	(482)	♂	8,2	Côté gauche	121 jours

b) Destruction du gyrus sigmoïde postérieur seulement (2 Chiens)

Biquet	(751)	♂	15 kgs	Côté gauche	86 jours
Pif	(750)	♂	12 kgs	Côté gauche	70 jours

D. — DECORTICATIONS RESPECTANT LE GYRUS SIGMOÏDE (6 Chiens)

Ficelle	(470)	♂	8,5 kgs	Cortex présigm. proreus g.	162 jours
Finaud	(471)	♂	9,5 kgs	— idem —	158 jours
Frisé	(472)	♂	8,6 kgs	— idem —	147 jours
Pétanque	(474)	♂	8 kgs	Cortex rétro-sigmoïdien dr.	173 jours
Piaillard	(475)	♂	10,3 kgs	— idem — gauche	155 jours
Poilu	(476)	♂	11 kgs	— idem — gauche	179 jours

E. — DECORTICATIONS SIGMOIDIENNES PRECEDEES OU SUIVIES D'AUTRES MUTILATIONS (8 Chiens)

a) Cordotomie médullaire (2 Chiens)

Burdach 5	(172)	♂	8,8 kgs	I - Cordotomie postérieure gauche en C ₂	180 jours
				II - Décortication sigmoïdienne droite	46 jours
Burdach 6	(165)	♂	5 kgs	I - Cordotomie postérieure gauche en C ₂	124 jours
				II - Décortication sigmoïdienne droite	45 jours

b) **Destructions cérébelleuses** (6 Chiens)

Noré	(166)	♂	4,5 kgs	I -	Lésion du vermis	118 jours
				II -	Décortication sigmoïdienne gauche	62 jours
Néron	(167)	♂	7,7 kgs	I -	Lésion du vermis	146 jours
				II -	Décortication sigmoïdienne gauche	74 jours
Négus	(168)	♂	5 kgs	I -	Lésion du vermis	122 jours
				II -	Décortication sigmoïdienne gauche	59 jours
Négro	(170)	♂	5 kgs	I -	Lésion du vermis	126 jours
				II -	Décortication sigmoïdienne gauche	70 jours
Nestor	(171)	♂	4,7 kgs	I -	Destruction d'un hémisphère cérébelleux droit	132 jours
				II -	Décortication sigmoïdienne gauche	49 jours
Gyrus 9	(169)	♂	7,6 kgs	I -	Décortication sigmoïdienne gauche	210 jours
				II -	Destruction hémisphère cérébel. droit	64 jours

II. — HEMISPHERECTOMIES

(2 Chiens)

Télé 2	(406)	♀	7,8 kgs	Hémisphérectomie totale	droite	248 jours
Hélice	(473)	♂	11,8 kgs	Hémisphérectomie partielle (tiers antér.)	gauche	205 jours

III. — SECTION DE LA PYRAMIDE

(7 Chiens)

Pyramis 3	(328)	♂	13,5 kgs	Lésion partielle gauche		89 jours
Pyramis 7	(370)	♂	13,8 kgs	Section subtotale droite		159 jours
Pyramis 8	(368)	♂	14,2 kgs	Section subtotale gauche		158 jours
Pyramis 9	(373)	♂	12,3 kgs	Section gauche totale		153 jours
Pyramis 10	(369)	♂	10,3 kgs	Section totale droite débordant à gauche		146 jours
Pyramis 11	(371)	♂	12,5 kgs	Section totale gauche débordant à droite		143 jours
Pyramis 13	(372)	♂	11,7 kgs	Section totale gauche		129 jours

N. B. — Après le nom des chiens, les nombres entre parenthèses correspondent aux numéros des coupes histologiques,

2°) TECHNIQUES OPÉRATOIRES :

Tous les animaux ayant subi une lésion ont été anesthésiés au chloralose intraveineux à raison de 0,10 gr. par kgr.

En ce qui concerne la décortication, la technique employée est très simple : trépanation large, ouverture de la dure-mère, repérage du sillon cruciforme, qui n'offre aucune difficulté (*) et, enfin, destruction par aspiration du champ cortical que l'on a choisi. Chez les animaux opérés bilatéralement, le second temps a été effectué au moins cinq mois après le premier ; il en est de même des chiens ayant subi un autre type de lésion, à savoir une cordotomie médullaire ou une destruction cérébelleuse. Ces divers animaux avaient donc atteint la période résiduelle et les troubles observés successivement correspondaient bien à des types de lésions différents.

Chez les hémisphérectomisés, le processus opératoire a été le même, et la lésion étendue et profonde a été faite par aspiration ; la cavité a été comblée par du spongel imbibé de thrombase.

La section de la pyramide bulbair e a été réalisée par la voie parapharyngée selon la technique de Starlinger : l'incision de 10 cm. environ se fait au niveau de l'angle de la mâchoire ; on lie la branche externe de la jugulaire externe et l'on dissocie le paquet vasculo-nerveux du cou qui est récliné en dehors. l'ensemble de la trachée et de l'œsophage étant récliné en dedans. On arrive ainsi, sur les muscles prévertébraux qui sont dissociés, puis on trépane la lame basilaire à environ 1/2 à 1 cm. du trou occipital. La dure-mère étant incisée, on découvre le tronc basilaire et l'on excise la pyramide à l'aide du couteau à cataracte. Dans quelques cas on l'a dilacérée à l'aide d'une pince à disséquer pointue. Cependant, le repérage de la pyramide offre parfois quelques difficultés, car le tronc basilaire n'est pas parfaitement médian et présente des sinuosités, de telle sorte que les conséquences de la lésion ne sont pas toujours exactement ce que souhaitait l'opérateur. L'examen ultérieur des animaux et le contrôle anatomique nous l'ont souvent démontré.

Lors de la mutilation, quelques secousses apparaissent dans les pattes controlatérales.

3°) MÉTHODES D'OBSERVATION ET D'EXAMEN :

Comme chacun sait, les conséquences des lésions du système nerveux central évoluent schématiquement en 3 périodes de durée différente suivant la mutilation réalisée : période post-opératoire, pendant laquelle les troubles présentent leur

(*) Nous avons constaté que le gyrus droit, à l'inverse du gyrus gauche, présente fréquemment une topographie atypique par suite de bifurcations du sillon cruciforme.

intensité maxima, période de récupération pendant laquelle ils régressent et, enfin, période résiduelle

Sans entrer dans les discussions que peut éventuellement soulever le déterminisme de ces 3 stades, nous spécifions dès maintenant que seuls les résultats consignés lors de la dernière période seront retenus aux fins de déductions physiologiques.

Ces résultats ont été acquis par l'observation pure et simple des animaux et par leur examen systématique, notamment, en éprouvant certaines réactions prises comme tests.

L'observation a consisté à contrôler l'état général de l'animal et à noter les caractéristiques de son comportement spontané : station, locomotion, attitudes diverses, lors de l'alimentation, de la miction, etc... Nous insisterons davantage sur les examens stéréotypés qui ont été accomplis à intervalles réguliers chez tous les chiens, et dont l'objet était d'explorer soit des réactions ou des réflexes plus ou moins complexes qui passent pour être modifiés par les exclusions pyramidales, soit la répartition du tonus.

a) *Réactions correctrices posturales des extrémités :*

Nous désignons sous ce terme les réactions qui assurent promptement la correction de toute position d'appui inhabituelle dans laquelle on tente de placer l'extrémité d'une patte, chez un animal debout au repos et qui, lors des déplacements spontanés, évite la réalisation de ces postures incorrectes. Celles-ci consistent en l'appui au sol des orteils par leur face dorsale, la position en abduction ou en adduction excessive ou toute position dessinant un polygone de sustentation anormal.

Ces réactions faciles à tester, procèdent selon Rademaker, qui les a soigneusement décrites, de réflexes à la fois extéro- et proprioceptifs affectés par la destruction du cortex sigmoïdien. (Rademaker (168), Bard (4), Woolsey (229).)

b) *Réactions de placement :*

Seront ainsi désignées deux réactions décrites pour la première fois chez le Chat et le Chien par Rademaker sous le nom de « Stehbereitschaft », l'une d'origine visuelle, l'autre d'origine extéroceptive. Ultérieurement Bard (3) les a étudiées et groupées avec d'autres réactions sous le nom de « placing reactions ».

Nous les avons testées à la manière de Rademaker : lorsqu'un chien tenu sous le ventre est progressivement approché d'une table, les pattes antérieures viennent se poser systématiquement sur la table, soit à la vue (placement visuel), soit au contact (placement extéroceptif) de celle-ci. Une réaction extéroceptive de placement, également symétrique, existe aussi au train postérieur chez le Chien.

Les placings du Chat et du Chien semblent bien dépendre d'après nos prédécesseurs de l'intégrité du cortex qui donne

naissance aux voies pyramidales (Rademaker (168) ; Bard et Orias (6), Dusser de Barenne (38), Schaltenbrand et Cobb (180)). Selon Rademaker, ces réactions résulteraient d'un conditionnement. Quoi qu'il en soit, nous confirmons leur absence chez le jeune chiot dont les placings n'apparaissent que vers la deuxième ou troisième semaine (figure n° 1).



FIGURE 1. — Photographie de « PATAUD », jeune chiot normal
Epreuve de la réaction correctrice posturale. Ce jeune animal ne corrige pas la position imposée, ce qui tend à prouver que la réaction correctrice est acquise.

c) *Réactions du saut à cloche-pied ou de sauttillement :*

Nous traduisons ainsi les expressions de « Hinkebeinreaktion » et de « hopping reactions » respectivement utilisées par Rademaker puis par Bard, pour désigner des mouvements qui ramènent la projection du centre de gravité à l'intérieur du polygone de sustentation, rattrapent l'équilibre lorsque celui-ci a été brusquement compromis par une poussée. Soit un Chien tenu de telle manière qu'une seule patte supporte le corps : si l'expérimentateur pousse l'animal en avant, en dedans, en dehors ou en arrière, le tonus de soutien disparaît, la patte se lève et fait un saut à cloche-pied dans le sens de la poussée.

Ces réactions sont intéressantes à tester : chez le Chien adulte normal elles présentent une grande régularité, tout au moins certaines d'entre elles : en effet, d'essais nombreux nous déduisons que seuls les « cloche-pieds » en avant et en dehors se produisent avec une grande constance et sont symétriques d'un côté à l'autre. Le sauttillement obtenu est précoce, régulier et survient rapidement quand la poussée tend à éloigner la patte de sa position normale, et il ne se produit jamais de

postures inhabituelles à la fin du saut. Les « hoppings » en arrière et en dedans sont également positifs à la patte antérieure, mais ils sont moins réguliers, même chez un animal normal : la poussée doit s'accompagner d'un véritable mouvement de bascule.

A la patte postérieure, ce sont encore les cloche-pieds en avant et en dehors qui sont les plus faciles à obtenir et les plus comparables d'un côté à l'autre.

L'étude de ces réactions est précieuse chez les opérés unilatéraux : elles demeurent normales d'un côté du corps et il est possible d'apprécier par comparaison les anomalies de l'autre côté, en notant éventuellement :

1° Le retard de la réaction, 2° son ralentissement, 3° l'intervention possible de postures inhabituelles, 4° l'amplitude du pas. A ce dernier propos, nous avons retenu comme valeur (en cm) la dimension moyenne de pas successifs dans différents sens. Les quelques chiffres ci-dessous montrent que chez un chien normal la symétrie d'un côté à l'autre est satisfaisante.

Hopping en avant	Patte antérieure droite	Moyenne	14,1
	» » gauche	»	12,8
	» postérieure droite	»	10
	» » gauche	»	11,2
Hopping en dehors	Patte antérieure droite	»	9,2
	» » gauche	»	9,1
	» postérieure droite	»	13,6
	» » gauche	»	13,5
Hopping en dedans	Patte antérieure droite	»	11,5
	» » gauche	»	11,5
	» postérieure droite	»	12
	» » gauche	»	10,4
Hopping en arrière	Patte antérieure droite	»	10,6
	» » gauche	»	10,3
	» postérieure droite	»	10,4
	» » gauche	»	9,5

Des anomalies des « hoppings » ont été enregistrées après lésions du gyrus sigmoïde (Rademaker, Bard, etc...) de la pyramide bulbaire (Starlinger, Marshall, S. Tower, etc...), mais aussi après d'autres lésions du système nerveux central, notamment du cervelet (Rademaker).

d) *Etat et répartition du tonus.*

Nous avons apporté un grand soin à déterminer l'état du tonus et de sa répartition, puisque l'intervention du faisceau pyramidal à ce sujet a été l'objet de nombreuses discussions sur lesquelles nous reviendrons.

Estimant que les conséquences d'une lésion ne pouvaient

être définies par les simples termes d'hypotonie et d'hypertonie et partant de la notion fondamentale que l'activité tonique des différents groupes musculaires varie en fonction de l'attitude et de la posture, nous avons systématiquement exploré le tonus dans toute une série de positions, soit lorsque l'animal stationne (station quadrupède normale), soit lorsqu'il est maintenu verticalement en l'air (pattes postérieures pendantes), soit lorsqu'il est couché sur le dos ou sur un flanc, soit lorsqu'il est maintenu horizontalement en l'air (position dite du « hamac »).

Dans chaque cas, le tonus a été apprécié dans les muscles de la nuque et du rachis, dans les muscles des membres, par la vue, le palper, la résistance des articulations à la mobilisation passive, et par l'épreuve du ballant.

Nous croyons inutile d'énumérer ici dans le détail toutes ces conditions d'examen, ainsi que leurs résultats chez un chien normal, renvoyant aux précisions qui sont données à l'occasion de l'étude des chiens ayant subi une décortication sigmoïdienne unilatérale (pp. 42 à 49).

e) *Réflexes tendineux et cutanés.*

Nous avons recherché d'une façon régulière et par percussion le réflexe d'extension du genou chez l'animal tenu verticalement (pattes postérieures pendantes), ainsi que le réflexe d'extension croisé : contrairement au précédent, ce dernier, qui n'existe pas chez le Chien normal a été mis en évidence par Rademaker après décortication ou décérébration, principalement lorsque l'animal est couché sur le dos, par pincement de la patte ; il est associé à un réflexe de retrait homolatéral.

4°) CONTROLES ANATOMIQUES - RECHERCHES MORPHOLOGIQUES.

Les animaux opérés ont été sacrifiés en excellent état par injection intra-veineuse de chloroforme. Le névraxe a été prélevé en totalité immédiatement après la mort et a été fixé au formol salé à 10 % (sérum physiologique neuf parties, formol de commerce, une partie) pendant un à quatre mois. Le cerveau et la moelle ont été débités en coupes sérieées de 5 m m d'épaisseur et perpendiculaires à l'axe antéro-postérieur. La portion contenant la partie inférieure du bulbe, particulièrement intéressante pour l'étude des dégénérescences descendantes dans la pyramide a été débitée en coupes transversales symétriques de 7 à 10 microns environ.

La presque totalité des fragments provenant du découpage de l'encéphale a été préparée histologiquement. A l'étage médullaire, nous avons examiné les prélèvements effectués à des niveaux différents, variant peu d'un animal à l'autre, soit : deux ou trois prélèvements dans la moelle cervicale (C₁ ou C₂, C₄, C₆, C₈), un prélèvement dans la partie moyenne de la moelle dorsale (D₆) ; un prélèvement dans la moelle lombaire (L₃ ou

L.). Nous avons utilisé la technique myélinique du type Weigert, mise au point par Y. Poursines (164), qui permet l'usage de l'inclusion à la paraffine et la possibilité de colorer les gaines myéliniques par la laque d'hématoxyline ferrique, et d'appliquer également toute autre coloration courante, y compris celle, si précieuse, des bleus basiques (type Nissl) sur des coupes provenant du même bloc. La possibilité de débiter en série un bloc d'inclusion, de le conserver facilement au laboratoire, donne à cette méthode un avantage considérable pour une étude comme celle-ci.

Rappelons que, par cette méthode, les parties dégénérées des faisceaux apparaissent en clair par rapport aux portions qui ont conservé leur structure normale, intensément colorées en noir par l'hématoxyline. La technique employée ne démontre convenablement la dégénérescence de la voie pyramidale qu'après un délai important à la suite de la destruction de l'aire 4. Le degré de décoloration des portions dégénérées ou en voie de dégénérescence dépend, en effet, de la durée de ce délai ; la pâleur de démyélinisation est pratiquement absente chez les chiens sacrifiés avant le 40^{me} jour depuis l'intervention ; elle est encore très difficile à apprécier au 45^{me} jour ; elle est nette à partir du 50^{me} (151) et parfaitement évidente et plus marquée encore chez les animaux conservés plus longtemps.

De plus, les dégénérescences ne sont pas aussi apparentes dans toutes les régions examinées du névraxe, en raison des différences de structure du faisceau : les résultats permettant d'établir la morphologie du faisceau pyramidal préciseront ces variations d'un niveau à l'autre.

Cette étude histologique a été précisée par la numération des fibres de la pyramide bulbaire. Sur les coupes traitées comme nous venons de l'indiquer, les fibres myéliniques, coupées transversalement, apparaissent sous la forme d'anneaux foncés d'épaisseur et de calibre variés (de 3 microns au moins, à 15 microns environ), que nous nous sommes efforcés de compter, sinon strictement à un même niveau chez tous les chiens, du moins dans une même région de la pyramide, un peu en avant de la décussation, vers l'extrémité caudale de l'olive inférieure.

Ces numérations ont été faites à l'examen direct au moyen d'un oculaire Zeiss pourvu d'un micromètre en réseau, qui, conjugué avec un objectif à immersion, projetait sur les préparations 100 petits carrés, couvrant chacun une surface de 225 microns carrés. Il va sans dire qu'elles sont d'autant plus faciles, rapides et exactes, que la démyélinisation affecte des fibres plus nombreuses ; elles peuvent porter sur une portion importante de la pyramide, lorsque les anneaux à compter sont clairsemés, réduits à quelques unités ou moins, par petit carré. L'opération est longue, pénible et plus aléatoire s'il s'agit d'une

pyramide normale ou peu dégénérée ; les anneaux sont tassés les uns contre les autres : la plupart sont étroits et le risque d'erreurs, notamment par défaut, est plus grand. Nous avons renoncé à compter les fibres dans une fraction importante de la pyramide et nous avons procédé de la manière suivante : les images sont dénombrées dans 100 à 200 carrés par séance, et, à chaque séance, dans une région différente et repérée de la surface de section du faisceau. Les numérations sont répétées à plusieurs reprises, séparées par plusieurs jours, pour chaque région ; cette manière de procéder présente les avantages de ne pas prolonger exagérément l'effort d'attention, de tenir compte de la variation éventuelle de la densité des fibres (qui, en fait, est minime), de donner une idée de la fidélité de la méthode. D'une séance à l'autre, l'écart de numération pour une même région est de l'ordre de 10 à 15 p. 100, rarement davantage.

Ainsi est déterminée la densité des fibres myéliniques visibles, et leur nombre par millimètre carré de surface de section de la pyramide. Mais la comparaison des chiffres obtenus sur une pyramide normale ou dégénérée ne permet pas d'évaluer l'importance de la dégénérescence. L'expérience apprend, en effet, que les lésions effectuées déterminent une atrophie progressive et importante de la pyramide. Aussi est-il nécessaire de raisonner, à partir du nombre total de fibres, et de mesurer la surface de section de la pyramide. Nous avons obtenu des résultats suffisants en utilisant le micromètre oculaire en réseau sous un grossissement convenable, et en prenant le bord antérieur de l'olive comme limite profonde de la pyramide. Chez les animaux témoins, les surfaces ainsi évaluées d'un côté et de l'autre sont identiques à 5 p. 100 près, à moins que l'asymétrie des coupes soit évidente.

Le calcul du pourcentage de dégénérescence n'est, en principe, correct que chez les animaux porteurs de lésions unilatérales.

Mais en dépit des précautions que nous nous sommes imposées pour diminuer les causes d'erreur, nous ne les avons certainement pas évitées ; nous considérerons que les chiffres qu'on lira représentent des ordres de grandeur. Sous cette réserve, ils constituent des données utilisables et comparables.

B. - EXPERIMENTATION AIGUE

Dans le but de confronter les données établies par les recherches morphologiques relativement aux origines corticales et à la constitution hétérogène du faisceau pyramidal, avec les données électrophysiologiques, nous avons utilisé la méthode des potentiels antidromiques suscités par stimulation d'une

pyramide, méthode préalablement employée par Woolsey et Chang (230) principalement chez le Chat et le Macaque.

Les animaux (10 chiens) ont été profondément anesthésiés au pentobarbital sodique (Nembuthal), à la dose de 0,42 mg par kg jusqu'à extinction des potentiels corticaux spontanés. Le sujet, mis sous respiration artificielle, est curarisé à la dose de 5 mg par kg (chlorure de D-tubocurarine).

Au cours d'un premier temps opératoire, on met à nu la pyramide suivant la technique décrite précédemment (p. 24 : techniques opératoires).

Un deuxième temps découvre les gyrus sigmoïdes gauche et droit par une craniectomie large, centrée sur la ligne médiane de façon à dégager complètement, et à la fois, l'une et l'autre des aires motrices. La présence du sinus longitudinal demande une préparation soigneuse et oblige à un décollement méthodique des adhérences méningo-osseuses. La dure-mère est incisée largement et rabattue symétriquement en réservant quelques millimètres de part et d'autre du sinus longitudinal pour éviter de blesser l'abouchement des différentes veines à celui-ci.

Les expériences durant souvent plusieurs heures, il est nécessaire d'humidifier le cortex par du sérum physiologique tiède.

L'animal ainsi préparé est immobilisé en décubitus latéral par un appareil de contention. Celui-ci est constitué par l'appareil de Horsley-Clarke modifié par P. Dell. Il est muni d'une articulation qui permet de faire pivoter le plan bi-auriculaire autour de la barre de fixation verticale ; ce plan peut donc prendre une direction sagittale ou toute autre direction autour d'un axe horizontal.

La stimulation se fait au moyen d'électrodes bipolaires parallèles, constituées par des fils de laiton, de cuivre ou d'argent écroui, d'environ 3/10 de millimètre de diamètre. Ces fils sont isolés par un vernis au four et collés parallèlement de façon à former un ensemble rigide ; seule leur extrémité, appointée à la lime, est mise à nu ; ils sont reliés par des connections souples au transformateur d'isolement.

Ces électrodes stimulatrices sont piquées dans la pyramide sous contrôle de la vue au-dessus de la décussation ; elles y sont maintenues par fixation à l'appareil de Horsley-Clarke, au moyen d'un support rigide et fixe.

Le stimulus électrique est constitué par un seul créneau rectangulaire de durée comprise entre 1/2 et 4 millisecondes et d'amplitude réglable. Il est fourni par un stimulateur électronique (215) débitant dans un transformateur d'isolement. Une terre de Wagner permet d'éliminer l'artéfact de stimulation.

Les potentiels corticaux sont recueillis sur le gyrus sig-

moïde homolatéral, au moyen d'électrodes souples, mobiles, en argent chloruré, maintenues fixées par des supports isolants à l'appareil de contention. Cette électrode exploratrice est déplacée méthodiquement au cours de l'expérience : elle explore en lignes parallèles une série de points distants de 2 à 3 millimètres situés sur le gyrus sigmoïde et au voisinage immédiat de celui-ci. On utilise la technique unipolaire en ayant soin de vérifier au cours de chaque expérience le silence de l'électrode indifférente. Celle-ci est placée en général sur un lambeau de dure-mère, au voisinage de la ligne médiane, et le plus loin possible, en arrière, du gyrus sigmoïde.

Les potentiels ainsi recueillis sont amplifiés par un préamplificateur à résistance-capacité comportant deux étages de lampes pentodes en push-pull : le premier étage est différentiel le second est agencé de façon à effectuer le passage de « symétrique » à « dissymétrique ». La constante de temps globale est voisine de 0,1 seconde, et la gamme de fréquence s'étend au delà de 10 Kc/s. A ce préamplificateur fait suite l'un des canaux d'un commutateur électronique à trois voies (Ribet et Desjardins, n° 716 A).

Enfin, un oscillographe cathodique (Ribet et Desjardins, 267 A) permet de visualiser les phénomènes à étudier. L'écran du tube cathodique montre donc, de haut en bas, trois phénomènes à la fois : le temps (des sinusoïdes à 500 ou à 1.000 c/s.), le phénomène cortical recherché, et le stimulus. Cette disposition permet d'étudier avec précision les rapports temporels des deux derniers phénomènes.

Le tube cathodique fonctionne en balayage déclenché, l'impulsion de départ étant constituée par le début du stimulus. L'écran du tube cathodique à fluorescence bleue est photographié au moyen d'un objectif à grande ouverture ($\frac{1}{f} = 1,4$) sur film de sensibilité 50 ASA, selon la technique de l'« Open Shot ».

CHAPITRE II

Les syndromes pyramidaux expérimentalement provoqués chez le chien

Etude analytique et descriptive

Ces syndromes ont été obtenus : 1° par des lésions corticales intéressant les origines du faisceau ; 2° par hémisplérectomie frontale ; 3° par section d'une pyramide bulbaire.

I. - LES SYNDROMES PYRAMIDAUX D'ORIGINE CORTICALE

Le syndrome type est déterminé par la destruction totale unilatérale ou bilatérale de l'écorce cérébrale motrice (gyrus sigmoïde). Pour l'interprétation des troubles ainsi suscités, nous avons en outre procédé à des destructions partielles de cette circonvolution, à des destructions péricoricoïdiennes, à des décortications motrices combinées avec des lésions placées en d'autres régions du système nerveux central.

1° SYNDROME CONSECUTIF A LA DESTRUCTION UNILATERALE DU GYRUS SIGMOÏDE.

Nous en décrivons l'évolution générale et les éléments après avoir précisé l'étendue et les effets dégénératifs de la lésion.

A. - La lésion et les dégénérescences

La lésion a consisté soit, et le plus souvent, en une destruction large intéressant le gyrus sigmoïde entier et débordant de plusieurs millimètres vers le proreus et le lobe pariétal, soit en une destruction limitée au cortex précrucial (fig. 2).

Les destructions de type large ont entraîné une dégénéres-

cence de la voie pyramidale tout à fait comparable à celle qui suit la section d'une pyramide. Les figures 3, 4 et 5 en donnent un exemple en montrant la démyélinisation des fibres respectivement dans le bulbe en avant de la décussation, puis au niveau de la décussation, enfin, dans le deuxième segment médullaire cervical, chez Gyrus 9 (169). Les destructions limitées ont néanmoins provoqué une démyélinisation très importante dépassant toujours 80 %.

TYPE DE DECORTICATION LARGE

151 - GYRUS 11



TYPE DE DECORTICATION LIMITEE

338 - GYRUS 14 (premier temps)



FIGURE 2. — Les deux types de décortication, large et stricte.

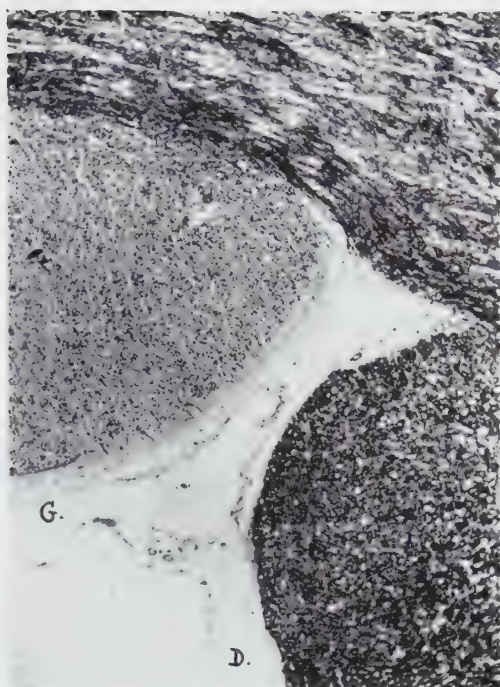


FIGURE 3. — Chien « GYRUS 9 » (169). - Décortication sigmoïdienne large à gauche. - Coupe du bulbe au niveau de la partie moyenne des olives. - Dégénérescence totale de la pyramide gauche.



FIGURE 4. — Même chien 169. Coupe au niveau de l'entre-croisement pyramidal, montrant la dégénérescence totale du faisceau.

Le matériel expérimental comporte sept chiens :

1° Trois chiens ont subi, sans autre intervention ultérieure, une décortication unilatérale. Ce sont Gyrus 10 (n° 174), Gyrus 11 (151) et Gyrus 12 (173). Gyrus 10 (174) et Gyrus 12 (173) n'ont pas été conservés assez longtemps pour apporter des résultats histologiques intéressants. En effet, ces deux chiens ont été les premiers sujets de notre expérimentation et la technique myélinique que nous utilisons nécessite une survie de 60 jours au moins. Cependant, le syndrome qu'ils présentaient était tout à fait comparable à celui de leurs congénères, notamment de Gyrus 11 (151), sacrifié après 112 jours et dont la dégénérescence pyramidale fut vérifiée.

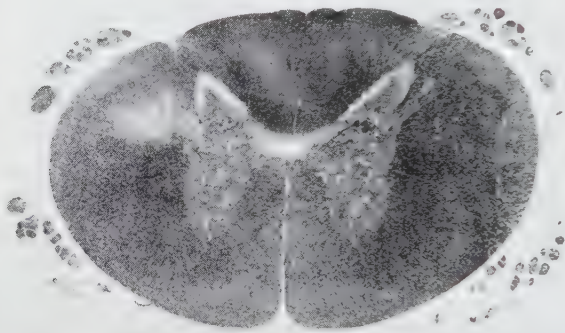


FIGURE 3. — Même chien 169. Coupe au niveau de C2 montrant la tache claire de dégénérescence du faisceau pyramidal dans le cordon latéral droit.

2° Trois autres chiens, bien qu'ils aient subi une décortication sigmoïdienne bilatérale en deux temps, ont été longuement étudiés après le premier. Ce sont Télé 1 (400), Télé 3 (401), Gyrus 14 (338). Chez Télé 1 et Télé 3, la décortication la plus large, pratiquée la première, affectait le côté droit et avait entraîné une démyélinisation pratiquement complète de la pyramide correspondante. Chez Gyrus 14, la première lésion réalisée à gauche était la moins étendue et elle laissait persister 12 % de fibres saines dans la pyramide. La durée d'observation après la première intervention a été de 162 jours chez Télé 1 de 120 jours chez Télé 3, de 152 jours chez Gyrus 14. L'examen histologique a permis de compter 13,6 % de fibres saines chez Télé 1 et 1,6 % chez Télé 3.

Au surplus, on trouvera dans la figure 17 le schéma des lésions effectivement réalisées.

3° Le chien Gyrus 9 (169) fut observé pendant 146 jours après destruction de son sigmoïde gauche (voir schéma : fig. 27), puis privé de son hémisphère cérébelleux controlatéral. L'examen histologique de la pyramide gauche indiquait une dégénérescence de l'ordre de 87 %.

B. - Le syndrome obtenu

Nous en décrivons les éléments à la période résiduelle, après avoir rappelé l'évolution générale.

1° EVOLUTION GÉNÉRALE.

La destruction du gyrus sigmoïde par aspiration est très bien tolérée et nous n'avons jamais eu de complications opératoires importantes ; les suites ont été très simples (*). Un chien Gyrus 11 (151) fut sacrifié au 112^{me} jour, quelques jours après un accident de ramollissement sans rapport avec la décortication frontale (**).

L'évolution a été la même chez tous les animaux à quelques détails près et comporte schématiquement trois périodes de durée très inégales.

a) *Période post-opératoire.* — Elle est extrêmement courte et le choc est très réduit. Peu de temps après que se dissipent les effets de la narcose (quelques heures, au plus tard 24 à 30 heures après l'intervention), l'animal essaie de se dresser et de marcher. Il s'alimente très rapidement, spontanément, et il n'a jamais été nécessaire de le mettre en couveuse pour qu'il maintienne sa température.

Les essais de station et de locomotion sont d'abord très

(*) L'épilepsie passait pour une évolution fréquente de ce type de lésion si l'on s'en rapporte aux travaux de VULPIAN (1876, 95), FRANÇOIS-FRANCK et PITRES (1881, 14), etc... Sur 21 chiens conservés un mois au minimum après les destructions sigmoïdiennes uni ou bi-latérales, associées ou non à d'autres lésions du névraxe, nous avons enregistré 3 épilepsies secondaires chez des chiens dont nous ne faisons pas état. Deux (Gyrus 1 et Gyrus 7) sont morts en état de mal, 110 et 180 jours après destruction à la curette, l'autre (GYRUS 13), décortiqué par aspiration, a présenté des crises à partir du 49^e jour et fut sacrifié. Jusqu'à présent, nous n'avons pas observé d'épilepsie après les autres lésions encéphaliques effectuées.

Ajoutons que l'épilepsie ne s'est jamais manifestée : 1°) Chez les décortiqués pérismoïdiens (9 opérés tous conservés, sauf 1, plus de 3 mois) ; 2°) Chez les Pyramis (7 opérés tous conservés, sauf 1, plus de 3 mois) ; 3°) Chez les 2 chiens hémisphérectomisés conservés plus de 6 mois ; et que les 3 épileptiques étaient des opérés sigmoïdiens unilatéraux indemnes de toute autre lésion.

(**) Cet accident, qui avait entraîné le coma, avait laissé une hémianopsie totale correspondant à l'autopsie à un ramollissement du pôle occipital.

précaires, et comportent les grosses anomalies classiques : appui dorsal des pattes contro-latérales, postures très anormales, passage du pas avec circumduction, etc... Souvent les animaux cherchent à s'appuyer contre un mur pour éviter les chutes qui sont fréquentes. C'est à ce moment qu'on pourrait être tenté de parler d'hémiplégie ou de paralysie.

Mais cette période est très courte et les progrès sont très rapides.

b) Période de régression. Elle débute vers le milieu de la première semaine par des progrès très rapides qui se ralentissent par la suite ; elle est achevée après 4 à 8 semaines. L'adoption spontanée de postures anormales des pattes (appuis dorsaux des orteils (fig. 6), position pattes croisées (fig. 7), etc...) devient de moins en moins fréquente. Les chutes se raréfient et la démarche est rapidement mieux assurée.

c) Période résiduelle. On reconnaît cependant encore très aisément les pattes dont l'innervation pyramidale a été exclue ; la patte antérieure controlatérale notamment est levée trop haut, puis, ensuite, frappée plus brusquement au sol que normalement. La patte postérieure passe le pas avec retard. Des chutes se produisent encore sur les surfaces glissantes par abduction des membres controlatéraux ; il en est de même lors de la course rapide ou des changements de direction.

A ce dernier point de vue, c'est pendant cette période que se produisent des mouvements de manège associés à des troubles de la vision assez particuliers. Nous décrirons dès maintenant ces deux anomalies, nous réservant d'en discuter le déterminisme après avoir exposé l'ensemble de nos résultats expérimentaux.

Dès qu'ils réussissent à marcher, ces animaux se déplacent en tournant du côté de leur lésion, et dans l'intervalle du déplacement, leur échine décrit une incurvation dont la concavité regarde du même côté (*). Cette impulsion à tourner se manifeste d'abord par des cercles de rayon court et se montre assez impérieuse pour gêner l'opéré lorsqu'on l'appelle du côté opposé. Par la suite, la courbure rachidienne diminue, les cercles s'élargissent et, bientôt, le chien se dirige aisément aussi bien à droite qu'à gauche, lorsqu'il est orienté vers un but, tout en conservant une tendance à déambuler de préférence d'un côté lorsqu'il est inattentif.

(*) La tendance à tourner du côté de la lésion, déjà signalée par VULPAIN (95), mais comme résultat de complication secondaire, se manifeste longtemps dans les déplacements circulaires habituels à l'espèce quand ces chiens cherchent un lieu pour dormir ou déféquer ; il en est de même des mouvements de course qui suivent la crise d'électrochoc. (Voir G. MORIN, H. GASTAUT et J. DUPLAY, C. R. Soc. Biol., 1946, 140, 637-639).



FIGURE 6. — Absence de la réaction correctrice posturale chez « GYRUS 9 » (169).



FIGURE 7. — Le même chien (169) accepte des positions anormales des pattes (pattes antérieures croisées et abduction de la patte postérieure).

Après quelques semaines, au plus quatre mois, il ne reste apparemment plus trace de cette anomalie.

Quant aux troubles de la vision, nous les décrirons par commodité sur un chien porteur d'une décortication unilatérale gauche, datant de quelques jours (*). Lorsque l'observateur approche vivement son poing ou deux doigts écartés, ou un objet enflammé dans le champ visuel gauche de l'animal, celui-ci réagit à chaque essai par le clignement des paupières et, éventuellement, par un comportement caractéristique de hargne et de colère (avec retroussement des babines et tentatives de mordre) ou de frayeur. Les mêmes gestes de menace s'avèrent inefficaces lorsqu'ils sont accomplis dans les mêmes conditions dans le champ visuel droit — donc contro-latéral par rapport à la lésion — ; ils ne déterminent ni clignement, ni réaction de défense. De même, la présentation d'un fragment de nourriture comme appât, l'évolution d'une mouche sur une vitre, sollicitent le désir ou l'attention du chien lorsque ces situations surviennent au-devant de l'œil gauche, tandis qu'elles sont négligées lorsqu'elles surviennent au-devant de l'œil droit. Le déficit visuel n'est pas apparent et ne provient pas d'une paralysie ou d'une parésie unilatérale ; le clignement de l'œil droit n'est pas déclenché par une menace surgissant dans le champ visuel droit, mais l'est parfaitement à titre consensuel lorsque la manœuvre porte sur le champ visuel gauche ; d'autre part, les bruits provoquent le réflexe des deux côtés (**). Au surplus, ainsi que nous l'avons signalé, il n'y a pas seulement absence de clignement du côté opposé à la lésion, mais aussi absence des réactions générales qui lui sont associées. En un mot, tout se passe comme si l'opéré demeurait indifférent, lorsque s'établit dans son champ visuel droit une organisation du contexte, parfaitement apte à orienter son comportement dans un sens déterminé lorsqu'elle se réalise dans son champ visuel gauche.

Ce déficit observé après des lésions unilatérales s'affirme immédiatement après l'opération et se maintient pendant 3 à 6 semaines ; puis il régresse et finalement disparaît.

Ces deux anomalies se sont avérées associées l'une à l'autre chez les animaux où nous les avons observées et, comme nous l'avons signalé, elles ont évolué en même temps et ont régressé simultanément. Les mouvements de manège, puis la déambulation préférentielle ne semblent cependant pas résulter des troubles de la vision, qui amèneraient l'animal à tourner du côté où il voit normalement : la suppression des informations visuelles par un bandeau n'y change rien.

(*) Des troubles de la vision après destruction du gyrus sigmoïde ont été signalés depuis longtemps par HIRZIG (71) et niés par MUNK et MINROWSKI (136 et 130). On verra que leur étude a été surtout entreprise chez le Singe, notamment par KENNARD et ECTORS (86).

(**) Ces chiens ne présentent ni déviation oculaire, ni paralysie oculo-motrice, leurs réflexes photomoteurs et cornéens sont symétriques.

En d'autres termes, ces deux types de troubles consécutifs à une même lésion se trouvent simplement associés l'un à l'autre.

Nous verrons ultérieurement qu'ils se produisent, mais alors à titre définitif, après les hémisphérectomies frontales.

2° LE SYNDROME PYRAMIDAL CORTICAL.

Ses éléments apparaissent par l'observation et surtout l'examen des animaux parvenus à la période résiduelle.

A. - Observation des animaux.

Passés les délais précédemment indiqués, les troubles décelés par la simple observation des attitudes et des mouvements des animaux sont moins évidents : il ne saurait être question de paralysie ou même de parésie. L'hémiplégie corticale du chien n'existe pas.

Il est cependant toujours possible, moyennant quelque attention et quelque patience, d'identifier le côté intéressé par la décortication : les postures anormales se produisent encore spontanément en certaines occasions, par exemple lorsque le chien s'arrête brusquement ou lorsqu'il s'alimente. La marche ou la course sur les surfaces glissantes demeurent maladroitement, notamment lors des changements de direction. Les mouvements des pattes lors du passage du pas conservent une asymétrie visible : passage du pas retardé, patte levée plus haut et frappée plus fort pour le train antérieur, légère circumduction pour le train postérieur.

B. - Examen des animaux.

Les conséquences de l'exclusion corticale se précisent lorsqu'on éprouve chez ces animaux, par un examen systématique, la série des réactions que nous avons choisies comme tests et que nous avons définies à propos de nos procédés d'investigation. Nous décrirons par commodité les résultats obtenus sur un chien opéré du côté gauche.

a) *Réactions correctrices posturales des extrémités.* — Elles demeurent définitivement retardées. Lorsque l'animal stationnant au repos, on essaye de placer l'extrémité de l'une des pattes dans une attitude anormale (appui dorsal des orteils adduction, abduction, etc...), cette attitude est toujours plus facilement et plus longtemps acceptée dans les membres controlatéraux que dans les membres homolatéraux par rapport à la lésion.

b) *Réactions de placement.* — Ces réactions, qu'elles soient d'origine visuelle ou extéroceptive, sont compromises dans les pattes droites. L'absence de la réaction d'origine visuelle et extéroceptive est illustrée par la figure 8.



FIGURE 8. — Réaction de placement abolie chez « TÉLÉ 3 (401), après la première décortication (ablation gyrus droit).



FIGURE 9. — Absence de réaction de placement chez « GYRUS 9 » (169).

Cette asymétrie des placings s'est maintenue chez la plupart de nos animaux pendant des délais d'au moins 4 mois. Chez un seul, une ébauche de réaction visuelle est apparue après un très long délai. La réaction était simplement indiquée et n'a pas abouti au placement correct et habituel de la patte (*).

Le déficit peut être mis en évidence soit par la méthode habituelle en approchant progressivement le chien près d'une table, soit en le couchant sur le ventre, pattes pendantes d'un côté, sur le bord d'une table (fig. 9).

c) *Réactions du saut à cloche-pied.* — Elles paraissent abolies et, en tous cas, leur recherche est impossible (peut-être par la forte diminution du tonus de soutien) pendant les premiers jours. Puis elles reviennent, dans l'ordre suivant : « hopping » en avant et en dehors de la patte antérieure, puis de la patte postérieure. Les cloche-pieds dans les autres sens ne réapparaissent que plus tardivement, quelquefois demeurent absents ; mais ainsi qu'on l'a vu ils sont moins constants et en tout cas irréguliers, même chez le chien normal.

Quoi qu'il en soit, ces réactions sont susceptibles de réapparaître toutes, mais, comparées avec celles des pattes homolatérales, présentent, à titre définitif les anomalies ci-dessous :

1° Elles sont retardées : lorsque le chien est poussé vers l'avant par exemple, la patte intéressée par la décortication décolle beaucoup plus tard que sa symétrique, pour un étirement plus important ;

2° Elles sont ralenties : il ne s'agit plus d'un sautaillement menu et rapide, mais d'un pas de parade : la patte est levée en retard, haut, puis, ensuite, abaissée vers le sol tandis que le poignet s'étend et que les orteils s'écartent ;

3° Elles sont de ce fait hypermétriques. Nous entendons par là qu'il s'agit d'un large pas, 2 à 3 fois plus grand que du côté normal.

Le tableau n° II, établi à partir de l'un de nos chiens, est significatif de cette dernière différence.

d) *Etat et répartition du tonus.* — Ils dépendent des conditions d'examen et ne peuvent être définis par les simples termes d'hypotonie et d'hypertonie. Nous décrivons les résultats obtenus suivant que l'animal stationne (exploration du tonus statique ou de soutien), ou que les pattes n'ont pas à supporter le poids du corps chez un animal porteur d'une lésion cérébrale gauche.

(*) Le réflexe de MUNK (flexion, extension alternée, par irritation de la face dorsale du pied, chez l'animal tenu en l'air, pattes postérieures pendantes) souvent considéré comme une composante des réactions de placement, est également aboli par la décortication sigmoïdienne.

TABLEAU II

ETUDE DES « HOPPINGS » CHEZ « GYRUS 9 » (*Destruction du Gyrus sigmoïde gauche*)

PATTE		HOPPING	28 ^e Jour	58 ^e Jour	72 ^e Jour	86 ^e Jour	134 ^e jour
Antérieure	Gauche	En avant idem	12.4 32.7 (2.6)		11.2 36.9 (3.3)	9.4 33.2 (3.6)	14 30 (2.2)
	Gauche	En dehors idem	12 24.8 (2)		11.9 30.2 (2.5)	8.2 26.6 (3.2)	9 29 (3.2)
	Gauche	En dedans idem	10.4 24.8 (2.4)		12.5 24.5 (2)	10.4 27.7 (2.6)	12 29 (2.4)
	Gauche	En arrière idem	12.8 Absente		12 Absente	16.5 Absente	7 27
	Gauche	En avant idem	16 28 (1.7)		16.8 37.5 (2.3)	20 29 (1.4)	18 27 (1.5)
Postérieure	Gauche	En dehors idem	13 23 (1.8)		11.9 30.2 (2.5)	12.6 22.3 (1.7)	13 31 (2.4)
	Gauche	En dedans idem	Inconstant Absente	14 Absente	11.5 Absente	Inconstant Absente	13 26
	Gauche	En arrière idem	14 Absente	16 Absente	11.3 19.3 (1.7)	17 Absente	13 36 (2.7)
	Gauche						

Le chiffre indiqué correspond à la moyenne de 10 pas.

1° *Station au repos.* — Tout d'abord, quand l'animal stationne normalement sur ses quatre pattes, le tonus statique des membres est diminué (dans les membres controlatéraux) : moindre résistance à la flexion passive du poignet pour la patte antérieure et diminution à l'adaptation à la charge pour la patte postérieure. Cette diminution doit être attribuée à la moindre efficacité des réflexes de soutien (*). On constate de plus que l'animal présente une courbure de l'échine à concavité tournée vers la lésion, si l'attention du chien n'est pas fixée. Cette anomalie, très accusée durant les premières semaines qui suivent l'intervention, tend à diminuer, mais ne disparaît pas entièrement, de même que la tendance de l'animal à tourner à gauche lorsque le déplacement n'est pas orienté vers un but.

En conséquence, le tonus des muscles rachidiens, comme celui des pattes, est diminué à droite : cette première attitude révèle non pas une hypertonie, mais une hypotonie de décoration.

2° *Chien couché sur le dos.* — Il suffit d'une agitation très minime avant l'examen pour que l'animal couché sur la table pattes en l'air, présente une attitude caractéristique (fig. 10) : les pattes gauches sont souples et demi-fléchies ; les pattes droites, étendues et rigides, résistent à la flexion passive. Cette attitude s'accompagne en même temps de cyphose et courbure du rachis à convexité gauche. Cependant, l'extension tonique des pattes droites dure au plus quelques minutes et, après retour au calme, elles se replient lentement, et progressivement la rigidité disparaît (fig. 11).

Ce phénomène d'extension tonique est susceptible d'être renforcé, provoqué ou suspendu par des stimulations appropriées. Ainsi, des excitations extéroceptives dynamogènes (pincement de la patte gauche, qui amorce un réflexe d'extension croisée) ou inhibitrices (pincement de la patte droite, qui amorce un réflexe de flexion ipsilatéral) aussi bien que toute une série de réactions proprioceptives provoquées par la mobilisation passive des membres et des ceintures, par l'incurvation du rachis ou la torsion du cou, sont efficaces mais déclenchent des réactions plus ou moins vives suivant les individus. La rigidité de l'animal qui s'est agité provient vraisemblablement de semblables excitations (146, 147, 148, 149).

(*) Cette diminution des réflexes de soutien ne porte pas seulement sur celle des réactions proprioceptives attestées par la moindre résistance à la flexion passive de la patte antérieure chez l'animal debout, et, par l'appui plus large au sol de l'extrémité du membre antérieur, ainsi que par la diminution de l'adaptation à la charge ; elle porte aussi sur des réactions extéroceptives ; c'est ainsi que chez les animaux à gyrus sigmoïde détruit unilatéralement, la réaction magnétique de Rademaker est absente dans la patte postérieure controlatérale, l'animal étant soutenu par les aisselles, pattes postérieures pendantes.

3° *Chien couché sur le flanc.* — Chez l'animal couché sur le flanc gauche, les pattes sont souples et n'offrent aucune résistance à la flexion passive, quelle que soit la position de la tête par rapport au tronc : il n'y a pas de rigidité.



FIGURE 10. — « GYRUS 13 » vient de s'agiter : rigidité des pattes droites.



FIGURE 11. — Couché sur le dos et calme, « GYRUS 13 » ne montre pas de rigidité des pattes droites.

Lorsqu'il repose sur le flanc droit, la distribution du tonus dépend de la position de la tête par rapport au tronc : ainsi, la patte antérieure droite est rigide si la tête s'appuie sur une table de son côté droit (fig. 12) ; la rigidité s'accuse si le chien dresse la tête et regarde devant lui, mais elle cède et la patte fléchit s'il regarde en arrière (fig. 13). L'apparition et la disparition de cette hypertonie d'extension sont fonction d'excitations proprioceptives nucales.

4° *Chien tenu en l'air verticalement.* — C'est dans cette position : animal soutenu sous les aisselles, pattes pendantes,

que la rigidité revêt un de ses aspects les plus classiques : la patte postérieure droite est étendue et rigide tandis que la gauche est demi-fléchie (fig. 14). L'hypertonie affecte les extenseurs de la patte droite, les muscles du rachis et du cou du même côté, mais le tonus d'extension de la patte postérieure controlatérale diminue si le chien est suspendu par la peau du cou ; en même temps, la courbure rachidienne se rectifie. Si l'on suspend l'animal par la tête, la patte se fléchit et toute rigidité cesse. C'est donc bien sous l'influence d'excitations créées par l'observateur que la rigidité se manifeste.



FIGURE 12. — « GYRUS 11 » (151) couché sur le flanc droit : Rigidité à droite.



FIGURE 13. — Même position : Le redressement et la rotation de la tête font cesser la rigidité.

5° *Chien soutenu en l'air horizontalement.* — C'est l'examen dans la position dite du « hamac ». L'animal étant soulevé horizontalement, les pattes droites, hypotoniques lorsqu'elles sont au sol, deviennent hypertoniques en même temps que le rachis se courbe à droite (fig. 15). Ce phénomène

s'accuse si on exagère la courbure du tronc vers la droite (fig. 16), alors qu'il disparaît par la manœuvre inverse.



FIGURE 14. — « GYRUS 13 », opéré à gauche, soutenu verticalement. Extension tonique de la patte postérieure droite.

L'expérience montre que cette rigidité est bien entretenue par des excitations inhérentes à ce mode de suspension. En effet, elle cesse si le chien soutenu par la sangle, est soulevé par la peau de la nuque et du dos, mais réapparaît si on l'y dépose à nouveau.

Cette rigidité s'avère donc une fois de plus fonction d'excitations causées par l'expérimentateur ou directement liées aux conditions de l'examen ; ici, ce sont des excitations proprioceptives de pression et d'étirement.

En conclusion, le même animal offre l'association paradoxale d'une hypotonie et d'une hypertonie de décortication mises en évidence dans les conditions respectivement définies dans le paragraphe 1 et dans les paragraphes 2 à 5. Cette association implique à la fois une diminution du tonus de soutien et la libération de réflexes posturaux en extension, non corticaux, qui jouent lorsque la musculature n'est plus engagée dans la fonction statique.



FIGURE 15. — « GYRUS 11 (151), opéré à gauche. Rigidité droite dans la position dite du « hamac ».



FIGURE 16. — Même chien (151). Conditions d'examen développant une forte hypertonicité d'extension à droite.

e) *Réflexes tendineux et cutanés.* — Le réflexe d'extension du genou est exagéré du côté controlatéral mais les résultats dépendent souvent de l'état de tonus dans la patte au moment où on le recherche ; il est exagéré quand la patte est souple mais diminué quand la patte est raide.

D'autre part, le pincement ipsilatéral déclenche le réflexe d'extension croisée déjà signalé.

Nous avons constaté aussi que l'exclusion sigmoïdienne semble faciliter le réflexe de grattage. Les animaux dont l'un seulement des gyrus sigmoïdes a été détruit se grattent beaucoup plus souvent avec leur patte postérieure controlatérale qu'avec leur patte postérieure homolatérale par rapport à la lésion. Le réflexe de grattage est d'autre part aisément déclenché du côté controlatéral par irritation mécanique de la peau du flanc dans une zone moins large que chez l'animal spinal et située en arrière de l'épaule. La réponse consiste en des mouvements alternés de flexion-extension stéréotypés, toujours au même rythme, qui n'atteignent pas le point irrité et qu'une stimulation prolongée entretient longtemps. De semblables réponses ont été enregistrées soit dans la station normale, soit sur l'animal debout dont le train postérieur est soulevé, soit lorsqu'il est couché sur le flanc homolatéral par rapport au gyrus détruit. Les mêmes manœuvres pratiquées dans les mêmes conditions sur le flanc homolatéral n'amorcent pas le réflexe.

Le « scratch » a été recherché chez de nombreux témoins ou chez des opérés conservés au chenil à la suite d'autres interventions. Nous l'avons rarement obtenu, même chez les sujets abondamment parasités. Au surplus, spécialement démonstratives, ont été les observations de six animaux qui subirent des lésions cérébelleuses avant la destruction de leur gyrus sigmoïde : le réflexe de grattage n'est devenu positif qu'après la seconde mutilation.

i) *Troubles de la sensibilité.* — Ces troubles n'ont été systématiquement recherchés que chez deux animaux seulement. Chez Télé 1, dont la destruction corticale droite (premier temps opératoire) était large (schéma fig. 17), existait du côté gauche une hypoesthésie faciale évidente par le rebroussement des vibrisses, le pincement des babouines, l'attouchement et le rebroussement des poils de la face interne du pavillon, le pincement du pavillon, la piqûre de la face externe de celui-ci, l'effet d'un jet d'air sur la face externe du pavillon. Il existait également une hypoesthésie à la piqûre et aux pincements légers de l'extrémité des pattes gauches surtout à la patte antérieure.

Chez Télé 3 (fig. 17) ces troubles furent également recherchés après la première destruction corticale du côté droit, destruction un peu plus étendue en bas et en arrière que chez

le précédent. Ils ont été sensiblement du même type et l'hypoesthésie de l'hémiface gauche et des pattes gauches était encore évidente après plus de quatre mois.

g) *Température des pattes.* — Notre attention a été attirée sur l'asymétrie de la température superficielle des pattes que l'on considérait comme test de la vasomotricité par de grosses différences constatées chez les chiens porteurs d'hémiphérectomie chez lesquels l'asymétrie est évidente à la simple palpation. Chez les individus décortiqués les différences trouvées (température donnée par un thermomètre entre les orteils) sont de même sens, mais moindres. Lorsque la température est prise sur un animal calme, pour des ambiances comprises entre 15°, 19° et 20°, les pattes controlatérales se montrent de 1 à 2° plus froides que les membres homolatéraux. Si l'ambiance est plus froide ou plus chaude, les températures tendent à s'égaliser.

En d'autres termes, les pattes opposées à la lésion semblent réagir plus précocement à l'action vasoconstrictrice du froid. (*)

2° - SYNDROME CONSECUTIF A LA DESTRUCTION BILATERALE DU GYRUS SIGMOÏDE

Les trois chiens qui ont été décortiqués bilatéralement ont déjà été signalés, puisqu'ils ont fait l'objet d'une étude suivie après le premier temps opératoire. La fig. 17 indique schématiquement les lésions réalisées. Il s'agit de Gyrus 14 (328) dont la deuxième lésion à droite, beaucoup plus étendue en arrière que la précédente, a été effectuée 152 jours après celle-ci ; l'animal a été conservé en vie pendant une durée totale de 321 jours. Le nombre des fibres observées dans la pyramide correspondante était seulement de 3,8 % contre 12 % du côté opposé.

Quant à Télé 1 et Télé 3, ils ont subi la seconde décortication respectivement 162 et 146 jours après la première. Chez tous les deux, la deuxième lésion était moins étendue que la précédente et l'examen histologique a révélé la persistance de 37 et 29 % de fibres saines dans la pyramide. Ces deux chiens ont été sacrifiés 282 et 266 jours après la première intervention.

Nous ne décrivons pas par le détail les conséquences de la seconde lésion corticale : la symptomatologie devient bilatérale et n'est pas très sensiblement modifiée ; nous signalons simplement quelques particularités :

(*) Nous signalons seulement ces faits qui doivent faire l'objet d'une étude ultérieure complémentaire.

1° La période post-opératoire est un peu plus longue qu'après la première intervention surtout lorsque la seconde destruction est la plus large ; quelques jours sont nécessaires pour que station et locomotion deviennent assurées.

DECORTICATIONS SIGMOÏDIENNES BILATERALES EN DEUX TEMPS

1°. Premier temps moins large que le second

338. Gyus XIV



①. Survie 321 jours



②. Survie 169 jours

2°. Premier temps plus large que le second

400 (Télé I)



①. Survie 282 jours



②. Survie 120 jours

401 (Télé III)



①. Survie 266 jours



②. Survie 120 jours

FIGURE 17. — Schéma de la destruction sigmoïdienne bilatérale large à droite, plus stricte à gauche (effectuée sur 3 chiens : 338, 400 et 401).

2° La seconde opération chez l'animal qui avait atteint la période résiduelle fait nettement apparaître pour un temps les anomalies (homolatérales par rapport à cette seconde opération) qui avaient régressé à la suite de la première.

3° Pendant un certain temps, quelle que soit l'étendue de la seconde destruction, les troubles décelés par l'observation ou par l'examen sont plus accentués du côté controlatéral par rapport à la lésion la plus récente.



FIGURE 18. — Abolition totale des « placings » chez « GYRUS 14 » (338), après double décortication.

4° La seconde intervention produit, à titre transitoire, des mouvements de manège et des troubles de la vision du même type que la première.

5° Finalement, lorsque la période résiduelle est atteinte, les anomalies des réactions étudiées, du tonus et de sa répartition, qu'elles soient déficitaires ou spastiques sont plus accentuées du côté opposé à la décortication la plus large. Mais il va sans dire que l'asymétrie d'un côté à l'autre est très fortement réduite.

Nous soulignons qu'en dépit de destructions bilatérales très importantes ayant entraîné une démyélinisation pratiquement totale des deux pyramides bulbaires, de tels animaux ne présentent pas trace de paralysie mais seulement des anomalies que révèlent l'observation attentive et l'examen. Nous citons, à titre d'exemple, le protocole suivant établi le 11 mars 1949, cinq mois après la seconde intervention pratiquée chez Gyrus 14.

L'état général est satisfaisant. Le chien est vif, joueur et beaucoup moins hargneux que lors des précédents examens. Il est encore batailleur avec les autres, mais sans excès.

Il court, marche, saute sans grande difficulté pour attraper un morceau de sucre qu'on lui présente, saute facilement d'une chaise à terre. Par contre, il lui est difficile de poser ses deux

pattes sur la chaise. Il hésite, bat l'air avec ses pattes et il arrive que l'une de celles-ci glisse au-dessus d'un barreau et il reste alors pris, avec la patte étendue ; de même, il a beaucoup de peine à sauter un obstacle (une planche par exemple) ; il hésite encore et arrive à passer ses deux pattes antérieures sans que le train arrière puisse suivre. On a de même observé l'animal lors de la montée ou de la descente d'un escalier, et on a constaté que la première se fait beaucoup plus facilement que la seconde.

Quand il s'ébroue, les quatre pattes glissent, s'écartent sur une surface glissante. Au surplus, la marche elle-même et la station montrent des anomalies sans épreuve spéciale ; les pattes de devant sont levées trop haut, trop tard et frappent nettement le sol. Ces mêmes pattes antérieures se croisent souvent ou se placent l'une devant l'autre. Les pattes postérieures donnent l'impression d'être raides, et, en réalité, passent le pas avec retard et circumduction. Dans la station, le polygone de sustentation est presque toujours anormal, les pattes de derrière restant trop en arrière et en abduction tandis que les pattes antérieures sont en adduction ou en rotation interne, ou croisées. Quand il urine, le chien ne lève pas la patte mais il a encore le réflexe de gratter avec les pattes postérieures l'endroit où il a uriné. Quand on le tient par les pattes de devant, la marche sur le train arrière est possible dans tous les sens, sauf quand on le tire latéralement du côté gauche. Mais cet exercice ne peut pas être continué très longtemps, en raison de la forte diminution du tonus. La même expérience, effectuée sur les pattes antérieures, montre que seule la marche en avant est possible et, qu'en outre, le chien tend à se tordre vers la droite et à marcher du côté de sa dernière lésion, c'est-à-dire à tourner dans le sens horaire : l'ataxie des pattes antérieures est très évidente.

Les placings sont abolis des deux côtés (fig. 18). On peut faire pendre les pattes droites ou gauches, antérieures ou postérieures : dans tous les cas, les pattes antérieures restent raides.

Absence du réflexe de Munk et des réactions magnétiques.

La rigidité est très nette aux pattes postérieures, mais cependant plus marquée à gauche en même temps que se marque une certaine incurvation du même côté quand l'animal est soutenu verticalement par les aisselles. Cette rigidité se retrouve dans toutes les positions habituelles.

On note une très nette diminution de la sensibilité à la patte antérieure gauche : il faut pincer ou piquer très fort avec une pince à mors pour provoquer des réactions. Il y a également une hypoesthésie de la face du côté gauche. Quant aux hoppings, ils ne sont possibles qu'aux pattes antérieures et simplement en avant et en dehors à la patte antérieure droite. Voici les chiffres obtenus :

P.A.D. en avant : 30, 31, 26, 23, 27, 27	moyenne 27
P.A.G. en avant : 33, 34, 34, 36, 35	moyenne 34
P.A.D. en dehors : 18, 13, 16, 16, 15, 13, 15	moyenne 15
P.A.G. en dehors : impossibles à obtenir.	

En somme, on observe des signes bilatéraux ; les troubles moteurs des hoppings et du tonus, sont plus accentués du côté gauche, c'est-à-dire du côté opposé à la lésion la plus importante.

3° - CONSEQUENCES DE LA DESTRUCTION PARTIELLE D'UN GYRUS SIGMOÏDE

Nous avons procédé à la destruction unilatérale soit de la branche antérieure, soit de la branche postérieure du gyrus sigmoïde.

a) *Destruction du gyrus sigmoïde antérieur.*

Elle a été effectuée, toujours du côté gauche, chez trois chiens : Prégyrus 1 (481), Prégyrus 2 (483), Prégyrus 3 (482). Les lésions, comparables à celles que portait Prégyrus 3 (fig. 19), n'ont pas entraîné de dégénérescence appréciable dans la pyramide, avec les méthodes utilisées. Ces animaux ont été conservés respectivement pendant 155, 78 et 121 jours.

Nous serons très brefs sur les résultats de cette mutilation très bien tolérée qui, chez un seul animal, Prégyrus 1, a donné des troubles des réactions explorées et de la répartition du tonus, discrets et éphémères.

Finalement, quand les animaux ont été sacrifiés, ils ne présentaient aucune anomalie d'observation ou d'examen, digne d'être retenue.

b) *Destruction du gyrus postérieur.*

De même que chez les Prégyrus, la lésion a toujours été effectuée du côté gauche chez les deux chiens ayant subi ce type de destruction corticale sigmoïdienne postérieure. Ce sont Biquet (751) et Pif (750), dont le délai de survie a été de 86 et 70 jours. Les lésions (fig. 20) n'ont pas provoqué une dégénérescence très marquée dans la pyramide ; elle est estimée à 30 % chez Biquet et 35 à 40 % chez Pif.

L'examen physiologique de ces deux animaux a été effectué régulièrement et a montré un déficit tout à fait comparable à celui observé chez les chiens à gyrus sigmoïde détruit : absence des réactions correctrices posturales, des réactions de placement, hypermétrie des « hoppings » et, enfin, rigidité des pattes controlatérales par rapport à la lésion lorsque l'animal est examiné dans les conditions déjà décrites.

Finalement, quand les animaux ont été sacrifiés, ils présentaient encore un simple retard des placings à la patte antérieure droite ; seul Pif n'a pas vu réapparaître cette réaction à la patte postérieure intéressée. Les hoppings étaient légèrement supérieurs à la normale et la rigidité encore très accusée chez Pif, s'était bien atténuée chez son congénère.



482 (Prégurus III). *Survie:*
121 jours

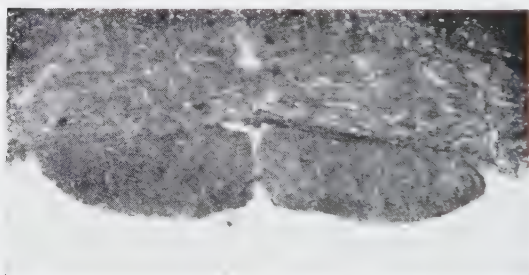


FIGURE 19. — Chien « PRÉGYRUS 3 ». - Décortication sigmoïdienne antérieure gauche.

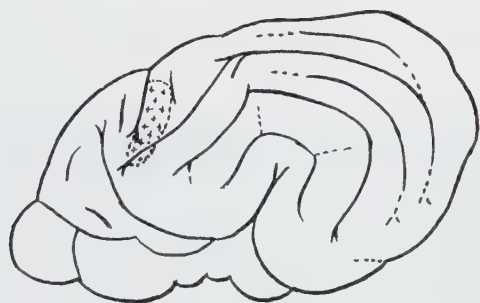
Schéma de la lésion. - Etat du faisceau pyramidal à peine dégénéré.

L'examen histologique a montré que la lésion du gyrus sigmoïde postérieur n'avait été que limitée : en effet, chez Biquet (751) la lésion ayant 10 mm. de long sur 6 mm. de large respecte la substance nerveuse située au bord de l'hémisphère sur 4 mm. environ. Quant à Pif (750), la lésion qui est un peu plus longue (1,5 cm.) a la même largeur (6 mm.) et intéresse la circonvolution en arrière du sillon cruciforme. De plus, les coupes effectuées parallèlement au sillon cruciforme ont montré l'étendue importante du gyrus sigmoïde en profondeur et en avant du sillon : cette zone, qui correspondrait donc approximativement aux 2/3 du gyrus postérieur, n'a pas été lésée dans ces deux cas.

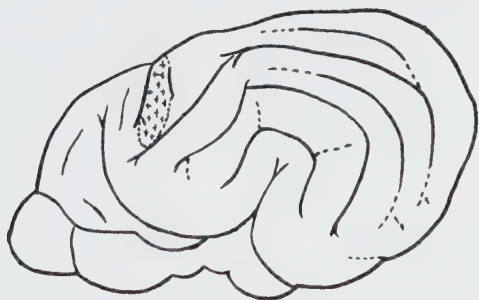
4° - CONSEQUENCES DES LÉSIONS CORTICALES PERISIGMOÏDIENNES

Six autres animaux ont été sacrifiés après destruction unilatérale respectant la circonvolution péricruciale, placée soit en avant, soit en arrière de celle-ci.

a) *Destruction présigmoïdienne.* — La lésion intéressait principalement le gyrus proreus chez Ficelle (470), Finaud (471) et Frisé (472) du côté gauche ; la démyélinisation de la pyramide était de l'ordre de 5 % chez Ficelle où la destruction entamait sur le genou sigmoïdien (fig. 21) ; elle était à peine appréciable chez deux autres chiens (fig. 22). Finaud et Frisé n'ont présenté pratiquement aucun trouble des réactions explorées et aucune anomalie caractéristique de la répartition du tonus ; quant à Ficelle, il eut des troubles discrets de type déficitaire sans rigidité.



751. (Biquet) Survie :
86 jours



750 (Pif) - Survie :
70 jours.

FIGURE 20. — Schéma de la décortication sigmoïdienne postérieure gauche (effectuée sur 2 chiens « BIQUET » (751) et « PIF » (750)),

b) *Destruction rétro-sigmoïdienne.* — Chez Pétanque (474), Piaillard (475), Poilu (476) il fut procédé à l'aspiration de la partie antérieure du gyrus ectosylvien et latéral (fig. 23).



470 (Ficelle) - Survie
162 jours

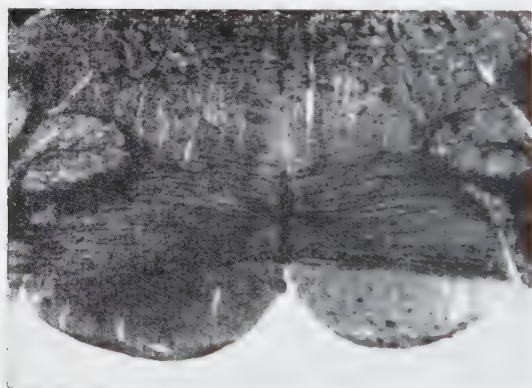
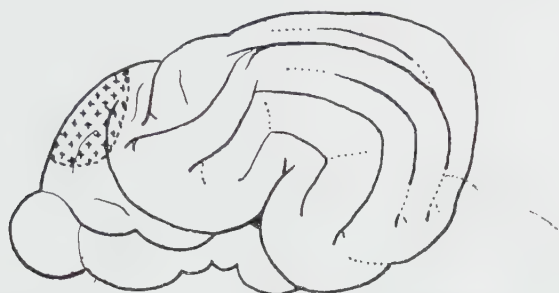


FIGURE 21. — Chien « FICELLE » (470).
Décortication du genou sigmoïdien.
Schéma de la lésion. Dégénérescence
consécutive du faisceau pyramidal
bulbaire gauche (estimée à 5 %).

Un seul animal, Pétanque, a présenté une rigidité de décoration associée aux autres troubles habituels d'ailleurs transitoires. Or la lésion débordait sur la branche postérieure du gyrus sigmoïde et la dégénérescence de la pyramide était de l'ordre de 15 %.

5° - SYNDROMES CONSECUTIFS A LA DESTRUCTION
D'UN GYRUS SIGMOIDE COMBINEE AVEC DES
LESIONS MEDULLAIRES OU CEREBELLEUSES

Afin de permettre une meilleure interprétation du syndrome pyramidal cortical, nous avons associé la décortication motrice avec d'autres lésions susceptibles d'en modifier l'expression.



472 (Frisé). Survie 147 jours

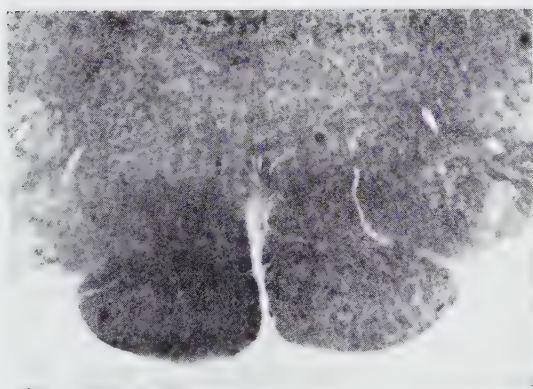
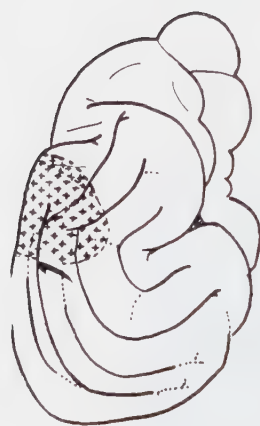


FIGURE 22. — Chien « FRISÉ » (472).
Décortication du proreus. Schéma de
la lésion. Faisceau pyramidal au
niveau du bulbe ; dégénérescence à
peine appréciable.

1°. *Décortications sigmoïdiennes et cordotomies médullaires postérieures.*

Chez deux chiens, Burdach 5 (172) et Burdach 6 (165), nous avons pratiqué une section unilatérale des cordons postérieurs



474 (Pétanque) - Survie 173 jours



475 (Briillard) - Survie 155 jours

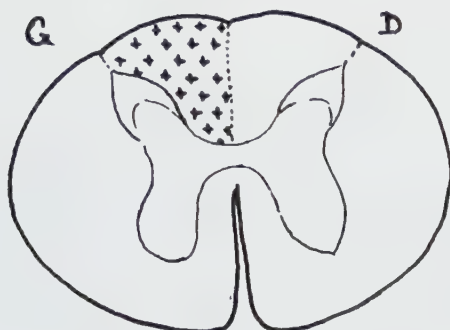


476 (Boileu) - Survie 179 jours

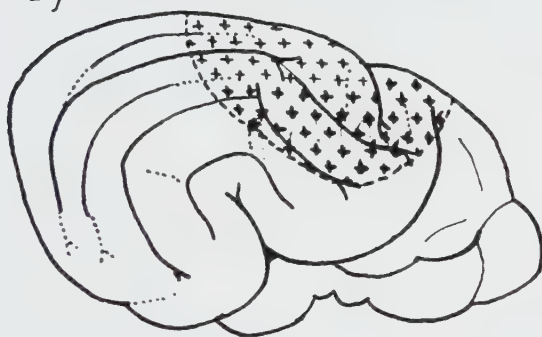
FIGURE 23. Schémas des décorifications pratiquées en arrière du gyrus sigmoïde et n'ayant pas déterminé de dégénérescence pyramidale.

de la moelle en C2-C3, puis, trois à cinq mois plus tard, une décortication sigmoïdienne controlatérale (schémas de la fig. 24).

172 - Burdach V



① - Survie 180 jours



② - Survie 46 jours

FIGURE 24. — Type de lésions combinées : cordotomie médullaire gauche en C2 et décortication sigmoïdienne large à droite (effectuée sur 2 chiens, 172 et 163).

Nous avons décrit ailleurs les conséquences de la première lésion médullaire (136-138) dont l'efficacité est attestée par la dégénérescence des faisceaux de Goll et de Burdach en amont de la cordotomie (fig. 25). Nous rappelons seulement que ces chiens présentent des analogies avec ceux dont la pyramide a été sectionnée, ou le gyrus sigmoïde détruit, vraisemblablement parce que les fibres longues des racines postérieures interviennent comme voies afférentes des réactions

contrôlées par le système pyramidal. Mais le fait le plus important est que ces deux animaux qui ne présentaient aucune hypertonie d'extension, en quelque position que ce soit, après le temps médullaire, ont fait une rigidité de décortication typique après le temps cortical. L'intégrité des cordons postérieurs n'est donc pas nécessaire pour l'occurrence des réflexes d'extension libérés par la destruction sigmoïdienne.

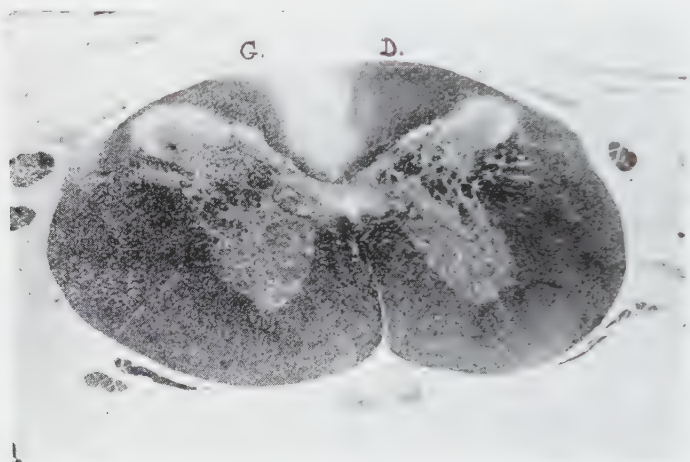


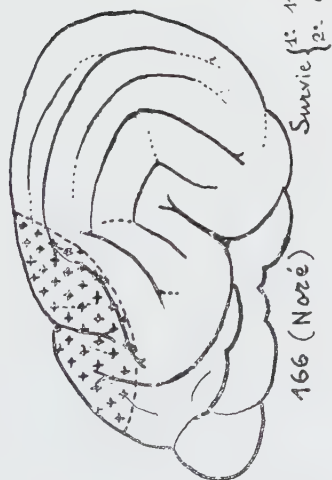
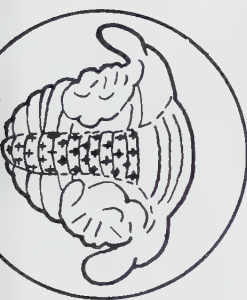
FIGURE 25. — Chien « BURDACH 6 » (163). Coupe de la moelle cervicale en C1 montrant la dégénérescence ascendante du cordon postérieur et du faisceau de Flecshig à gauche, consécutive à la cordotomie. Les fibres pyramidales ne donnent pas une image de dégénérescence totale (coloration grise), car la durée de survie (45 jours après l'excision corticale) est trop courte.

2° Décortications sigmoïdiennes et lésions cérébelleuses.

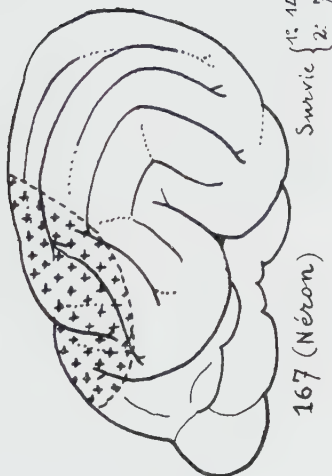
Les expériences de Bremer (1924) (12) et de Bremer et Ley (1927) (13) ont montré le rôle du lobe antérieur du cervelet dans la régulation tonique. Son ablation augmente le tonus d'extension et les réflexes de soutien chez le chat normal ainsi que la rigidité.

Chez le Chat décérébré au préalable, ainsi que chez le Chien et le Singe, elle exagère les réflexes tendineux, les réflexes de soutien positifs, détermine des réactions d'allongement et de raccourcissement prononcées (Fulton et O'Connor, 1939 (58). La destruction simultanée du lobe antérieur du cervelet et des deux aires périruciales chez le Chat, produit une rigidité en piliers des quatre membres, une attitude anti-gravilique exagérée et caricaturale qui persistent plusieurs jours (Snider et Woolsey, 1941) (195) par sommation des effets respectifs des lésions cérébrales et cérébelleuses, plutôt que par exagération de l'une des rigidités.

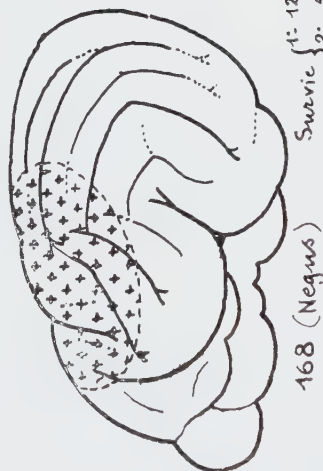
{ Premier temps : lésion du vermis
 { Second temps : décortication



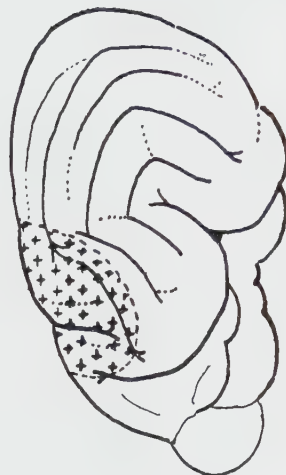
166 (Nozé)
 Survie { 1^{re}: 118 jours
 { 2^e: 62 jours



167 (Néon)
 Survie { 1^{re}: 146 jours
 { 2^e: 74 jours



168 (Negus)
 Survie { 1^{re}: 122 jours
 { 2^e: 53 jours



170 (Négro)
 Survie { 1^{re}: 126 jours
 { 2^e: 70 jours

FIGURE 26. — Schémas des mutilations combinées. Lésion corticale et destruction cérébelleuse (lésion du vermis).

Les schémas de la figure 26 indiquent que chez quatre animaux (Néron (167), Négus (168), Négro (170) et Noré (166)), des lésions étroites ont été placées dans le vermis, diversement étendues entre le centralis et l'uvula, lésions qui déterminèrent peu de troubles. La décortication, pratiquée environ quatre mois après, eut ses effets habituels.



FIGURE 27. Schéma des mutilations combinées : lésion corticale et destruction de l'hémisphère cérébelleux controlatéral.

Chez les deux autres (fig. 27), la lésion sigmoïdienne a été combinée avec l'aspiration de l'hémisphère cérébelleux controlatéral. La lésion cérébelleuse, pratiquée en premier chez Nestor (171), en second chez Gyrus 9 (169), fut la même dans les deux cas. Satisfaisante pour le lobe postérieur, l'hémidestruction a épargné la lingula et le centralis, une partie importante du culmen et un fragment axial du simplex. La figure 28 montre à la fois la sévérité des dégénérescences pyramidales et la destruction de l'hémisphère cérébelleux controlatéral chez Gyrus 9.

Nous ne relaterons pas par le détail les observations de ces deux chiens ; il nous suffira de les résumer succinctement en soulignant les points à retenir pour le sujet de notre travail et la discussion ultérieure.

Il va sans dire que Nestor (171) a présenté après le premier temps, du côté droit, tous les troubles classiques déterminés par cette mutilation : modification de la station, de la marche, de la course avec hémiataxie, tremblement, modifications habituelles des réactions statiques, des « hoppings », etc... (*). La seconde intervention (destruction du sigmoïde gauche), pratiquée 83 jours plus tard, n'a pas aggravé les signes cérébelleux et a seulement ajouté ceux de la décortication motrice, notamment la rigidité que nous avons décrite. Nous soulignons que celle-ci était aussi accentuée, mais pas davantage que chez les congénères porteurs de lésions corticales seulement. Par contre, les réactions de saut à cloche-pied, déjà hypermétriques après l'hémidécérébellation dans les pattes droites (conformément aux observations de Rademaker) l'ont été davantage après la seconde (voir le tableau n° III).

Le comportement de Gyrus 9 après la destruction du sigmoïde gauche a été déjà décrit précédemment. La destruction de la moitié droite du cervelet (146 jours après) parut aggraver le déficit qu'avait entraîné le premier temps : les positions incorrectes de l'extrémité des pattes (appui dorsal, croisement, etc.) devinrent à nouveau très fréquentes comme dans les premiers jours qui suivirent les lésions corticales et les réactions correctrices de ces postures se montrèrent à nouveau très ralenties. Après 3 à 4 semaines, une récupération s'était produite, et ces réactions étaient de nouveau dans l'état où elles se trouvaient à la veille de la lésion cérébelleuse.

(*) Nous avons noté chez cet animal que pendant les premiers jours consécutifs à l'aspiration du cervelet, les réactions correctrices posturales et de placement ont été abolies et retardées comme chez un chien à sigmoïde détruit. Il était aisé de placer les pattes droites en appui dorsal et celles-ci ne se plaçaient ni à l'approche, ni au contact de la table. Ce déficit fut éphémère et avait entièrement disparu bien avant le second temps opératoire.

Bien entendu, celle-ci se manifesta par l'apparition de signes nouveaux de la série cérébelleuse. Mais finalement, elle n'a pas modifié sensiblement les conséquences résiduelles de la décortication qui affectait le même côté du corps. Le tableau n° IV en fait foi en ce qui concerne les réactions de cloche-pied. Nous insistons encore sur le fait que, comme chez Nestor, la rigidité de décortication n'a pas été accentuée (*).

En résumé, cet animal présentait du côté correspondant à la fois à la lésion du sigmoïde et à celle du cervelet, les signes caractéristiques de ces deux mutilations (**).



FIGURE 28. — Chien « GYRUS 9 » (469) chez qui l'on a combiné la décortication gauche et l'hémisphérectomie cérébelleuse droite (coupe au niveau de la partie antérieure de la protubérance). On note l'absence de l'hémisphère cérébelleux droit, et la dégénérescence du faisceau pyramidal gauche.

(*) « Nestor » et « Gyrus 9 », porteurs de lésions identiques, présentaient un syndrome identique à la veille d'être sacrifiés à cela près que l'ataxie cérébelleuse était plus marquée chez le premier.

(**) La réaction « magnétique », présente à la patte gauche, était absente à la patte droite, alors qu'elle persiste et s'avère même plus vive après la destruction du seul cervelet, ainsi que l'a constaté RADEMAKER.

TABLEAU III

EVOLUTION DES CLOCHE-PIEDS EN AVANT ET EN DEHORS CHEZ NESTOR (171)

(Train antérieur)

CONDITIONS	CLOCHE-PIEDS EN AVANT			CLOCHE-PIEDS EN DEHORS		
	à gauche	à droite	Hypermétrie droite	à gauche	à droite	Hypermétrie droite
7 Février 1947 : Lésion cérébelleuse droite						
20 Février : 13 ^e jour après l'intervention	12.4	27.4	120 %	10	17	71 %
26 Février : 19 ^e jour après l'intervention	15.3	34	126 %	9.4	17.7	88 %
7 Mars : 27 ^e jour après l'intervention	14.2	26.7	90 %	12.8	22.1	71 %
28 Avril : 79 ^e jour après l'intervention	12.1	24.1	95 %	9	21	133 %
31 Avril 1947 : Décortication sigmoïdienne gauche						
14 Mai : 96 ^e jour après la 1 ^{re} intervention 17 ^e jour après la 2 ^e intervention	10	35	250 %	9	26	174 %
12 Juin : 124 ^e jour après la 1 ^{re} intervention 45 ^e jour après la 2 ^e intervention	11.5	33.2	188 %	24	10	140 %

TABLEAU IV
EVOLUTION DES CLOCHE-PIEDS EN AVANT ET EN DEHORS CHEZ "GYRUS 9"
(Train antérieur)

CONDITIONS	CLOCHE-PIEDS EN AVANT			CLOCHE-PIEDS EN DEHORS		
	à gauche	à droite	Hypermétrie droite	à gauche	à droite	Hypermétrie droite
28 jours après la lésion sigmoïde gauche	12.4	32.7	163 ‰	12	24.8	100 ‰
Idem depuis 72 jours	11.2	37	230 ‰	12	30	150 ‰
Idem depuis 86 jours	10	33	230 ‰	8	26.5	225 ‰
Idem depuis 136 jours	12	30	150 ‰	9	29	222 ‰
Lésion sigmoïde gauche depuis 155 jours et cérébelleuse droite depuis 9 jours	9.6	31.3	231 ‰	9.6	39.8	314 ‰
Idem depuis 175 et 29 jours	12.8	34	165 ‰	10.6	35	232 ‰
Idem depuis 203 et 57 jours	10.9	32	193 ‰	10	33	230 ‰

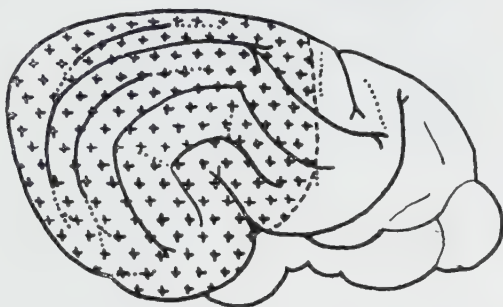
II. - SYNDROME CONSECUTIF A L'HEMISPHERECTOMIE FRONTALE

La Chienne Télé 2 (406) et le Chien Hélice (473) ont subi une mutilation frontale plus importante (schéma de la fig. 29) surtout en profondeur puisqu'elle intéressait les noyaux gris centraux (fig. 30). Dans les deux cas, l'hémisphérectomie partielle réalisée avait provoqué une dégénérescence pratiquement totale de la pyramide ; nous relaterons séparément ces observations.

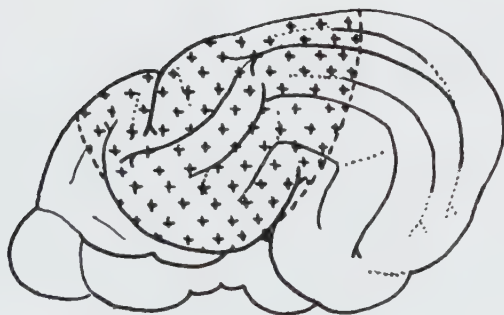
A. — TELE 2

1^o La lésion.

La destruction chez cet animal intéressait le cortex de l'hémisphère droit dans ses 3/4 postérieurs, en arrière du gyrus



406 (Télé II) Survie 248 jours



473 (Hélice) Survie 205 jours

FIGURE 29. — Schémas de l'hémisphérectomie pratiquée sur 2 chiens (« TÉLÉ » et « HÉLICE »).

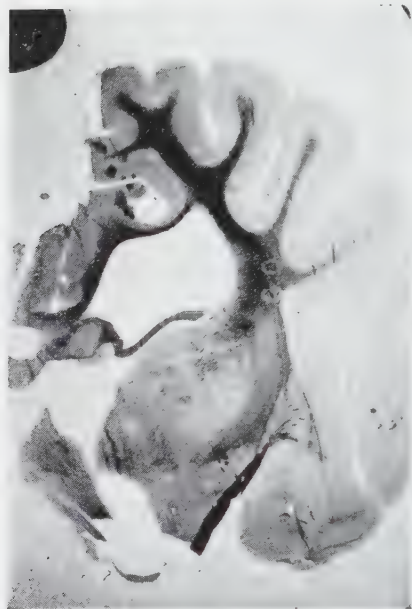


FIGURE 30. — Chien « TÉLÉ 2 » (406). - Hémisphérectomie droite ayant détruit le lobe temporal. - Coupe de l'encéphale passant par la couche optique. Il ne reste pratiquement que l'hémisphère gauche

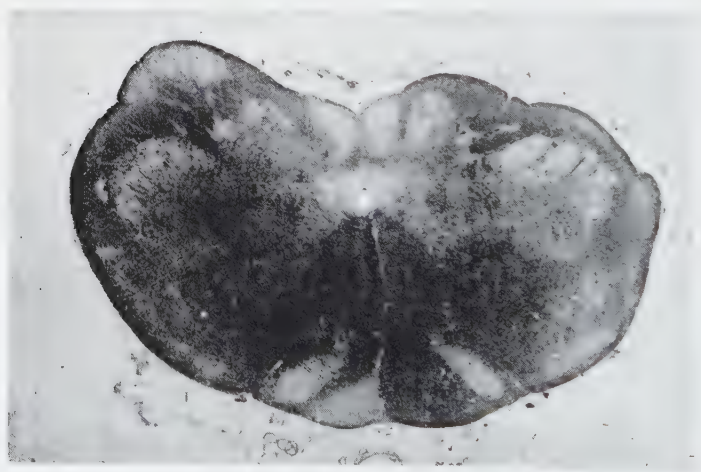


FIGURE 31. — Même chien (406). - Dégénérescence complète de la pyramide droite.

sigmoïde et respectait apparemment une partie très importante de cette circonvolution. Cependant, l'aspiration ayant été faite obliquement et ayant été poussée très profondément, ainsi que le montre la photographie ci-contre, avait déterminé l'exclusion totale du faisceau pyramidal puisque la pyramide droite ne renfermait que 2 % de fibres myélinisées (fig. 31).

2° *Le syndrome réalisé.*

Les conséquences de l'intervention ont été beaucoup plus sévères que chez les animaux précédemment étudiés. C'est ainsi qu'au point de vue de l'évolution, la période post-opératoire a été notablement plus longue ; pendant plusieurs jours, la chienne dut être conservée en couveuse ; elle tremble dès qu'on l'en sort et tend à l'hypothermie. On devait administrer l'eau par tubage et, à partir du sixième jour seulement, la viande put être mastiquée et déglutie à condition de la mettre dans la partie droite de la gueule.

Les tentatives de station et de locomotion ne se sont manifestées avec quelque succès que vers le cinquième jour ; la chienne demeurait une dizaine de jours apathique et indifférente.

La période de régression amorcée plus tard a duré beaucoup plus longtemps de telle sorte que la période résiduelle fut atteinte vers la fin du troisième mois. Cette chienne a été observée suivant les mêmes modalités que les autres animaux. Nous décrirons surtout les symptômes qui la distinguaient de ceux-ci.

1° *Les mouvements de manège et l'incurvation latérale lors de la station.* Dès que Télé 2 peut se dresser, et stationner, son rachis est fortement incurvé du côté de la lésion, c'est-à-dire à droite, à tel point que vers le neuvième ou le dixième jour, la tête et les yeux sont tournés vers le train arrière. A ce même stade, elle tourne presque sans arrêt dans le sens horaire, décrivant des cercles à court rayon en pivotant autour de son train arrière.

L'incurvation latérale de l'échine et de la nuque a diminué, et les mouvements de manège se sont modifiés, sans toutefois disparaître. On note, au 16^e jour, que l'animal debout, encore incurvé et tordu sur sa droite, se déplace en cercles plus larges, interrompus de temps à autre, par deux ou trois « tours de valse » sur lui-même. Lorsqu'on lui présente un morceau de viande et de sucre, elle réussit à le saisir après l'avoir raté plusieurs fois et après 2 ou 3 mouvements de rotation serrée. Lorsqu'elle descend les marches d'escalier elle dévie également vers la droite, s'arrêtant pour tourner toujours du même côté, presque à chaque marche (examen du 18^e jour).

Au 53^e jour, la station demeure incurvée, les mouvements

véritables de manège sont moins fréquents mais persistent : quand on la laisse libre, la chienne tourne toujours.

Après plus de six mois, alors que la récupération est totalement achevée, la déambulation horaire persiste ; si on appelle la chienne de façon à l'orienter dans un sens déterminé, il arrive qu'elle se déplace en ligne droite ou même du côté gauche mais, très rapidement, elle fait un ou deux cercles sur la droite. Quand elle monte ou descend l'escalier, le phénomène précédemment signalé se produit encore.

L'incurvation de la station a également été définitive.

En d'autres termes et pour conclure, la déambulation du côté de la lésion s'est avérée beaucoup plus accentuée qu'après simple décortication, a été définitive, a montré un caractère de coercition qu'elle ne présentait pas chez les animaux à cortex seulement détruit. Ajoutons que cette orientation des déplacements n'est pas d'origine visuelle, puisque la chienne va encore vers la droite lorsqu'on l'oblige à se déplacer après lui avoir bandé les yeux.

2° *Troubles visuels.* Télé 2 a présenté une hémianopsie latérale gauche de type cortical, qui a été définitive.

3° *Troubles de la sensibilité.* Ils ont été également très marqués au niveau de la face et des pattes gauches. La sensibilité tactile au contact et au rebroussement était pratiquement abolie ; la sensibilité à la piqure est fortement émoussée de même que la sensibilité au pincement.

4° *Réactions correctrices posturales, de placement, de saut à cloche-pied.* Toutes ces réactions ont montré les mêmes perturbations que chez les décortiqués à la différence près que la récupération a été plus lente et n'a jamais atteint le même degré. L'abolition des réactions de placement a été absolument définitive (fig. 32, 33, 34).

5° *Etat et répartition du tonus ; réflexes.* La répartition du tonus a été du même type que chez les chiens Gyrus. Comme chez eux, le rachis décrivait une concavité vers la droite quand la chienne stationnait alors qu'il s'incurvait en sens inverse et très fortement dans la position du « hamac » (fig. 35-36). Le tonus dépendait donc encore, et dans le même sens des conditions d'examen ; celui-ci a révélé à la fois une hypotonie statique et une hypertonie dans les attitudes précédemment décrites ; ces phénomènes étaient beaucoup plus accentués.

Il existait en outre nettement des signes d'hypotonie et même de parésie faciale : la fente palpébrale était plus large à droite, la babouine pendait davantage à droite, surtout lorsque la gueule était ouverte ; le réflexe de clignement à la lumière, au bruit, consensuel, était moins fort du même côté.

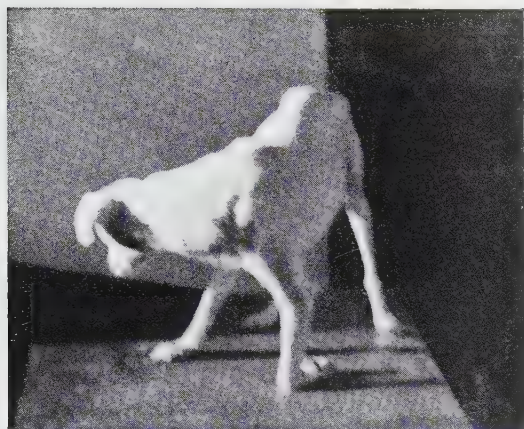


FIGURE 32

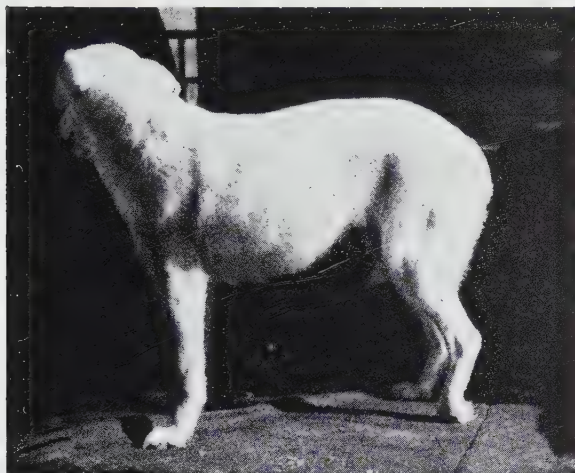


FIGURE 33

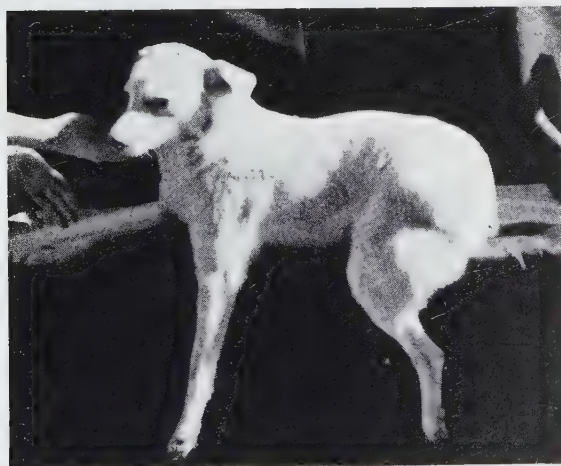


FIGURE 34

Abolition des réactions correctrices posturales (figures 32 et 33) et de placement (figure 34) chez « TÉLÉ 2 » (406).



FIGURE 35



FIGURE 36

Chien « TÉLÉ 2 » (406). - Hémisphérectomie droite totale. Examen un mois après l'intervention. En position debout, le tronc de l'animal s'incurve spontanément vers la droite (figure 35). Par contre, si l'on soulève l'animal, l'incurvation du tronc se produit vers la gauche (figure 36).

6° *La température des pattes.* Au 34° jour, on s'aperçut en manipulant Télé 2 qu'au palper les pattes gauches semblaient nettement plus froides que les droites, notamment la patte postérieure. La vérification au thermomètre montrait en effet, un écart de 7°. La température fut désormais très régulièrement mesurée ainsi que celle de l'ambiance, et des différences très importantes atteignant 5 à 10° ont été régulièrement trouvées pour des ambiances comprises entre 22 et 13°. La température des extrémités tend à s'égaliser en-deçà, aussi bien qu'au-delà de ces températures extérieures, c'est-à-dire lorsque l'influence vaso-constrictrice du froid ou vaso-dilatatrice de la chaleur est d'ordre à équilibrer le tonus vasculaire des pattes symétriques. Au surplus, le graphique reproduit ci-contre (fig. 37) dans lequel la température de la patte postérieure droite a été prise comme valeur de référence, montre bien que la patte controlatérale par rapport à la lésion est engagée plus précocement dans des réactions constrictrices plus énergiques que son homologue, cela dans des conditions thermiques identiques.

B. — *HELICE*

1° *La lésion* (voir fig. 29).

Le Chien Hélice (473) a subi une intervention comparable en ce qui concerne l'étendue et la profondeur de la lésion (destruction des noyaux gris centraux jusqu'au troisième ventricule), mais la mutilation intéressa des portions plus antérieures de l'encéphale que chez Télé 2. La destruction effectuée du côté gauche débutait en avant du proreus et laissait intacte, en bas, la partie inféro-postérieure des trois circonvolutions périsylviennes et, en haut, la moitié du gyrus latéral.

Le faisceau pyramidal avait dégénéré en totalité comme chez le précédent ; l'examen de la pyramide bulbairé n'y révèle que 2 % de fibres restées saines. L'animal a été sacrifié 205 jours après la lésion.

2° *Le syndrome réalisé.*

Cet animal se place entre ses congénères décortiqués et Télé 2, au point de vue de l'évolution, en ce sens que la période post-opératoire a duré une semaine et la récupération environ six semaines.

Il a présenté tous les signes habituels de la décortication sigmoïdienne ainsi que des mouvements de manège et de déambulation préférentielle, se manifestant par la rotation du côté de la lésion, c'est-à-dire, cette fois, vers la gauche, en sens

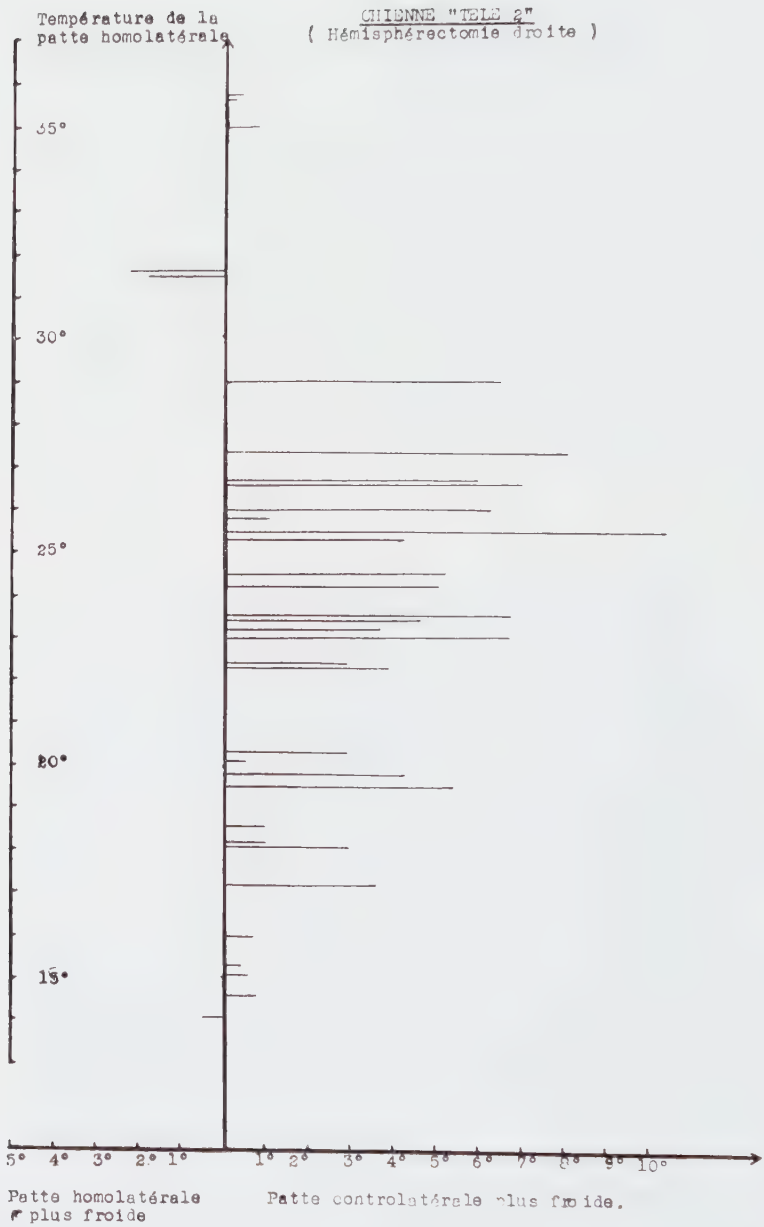


FIGURE 37. — Variations de la température des pattes chez « TÉLÉ 2 ».

anti-horaire. Il a montré, en outre, les mêmes troubles visuels du côté également contro-latéral que chez les Gyrus, à savoir une pseudo-hémianopsie droite qui existait encore lorsqu'il fut sacrifié au 205^e jour.

La température des pattes n'a pas été explorée.

III. - LE SYNDROME PYRAMIDAL BULBAIRE

L'une des pyramides a été sectionnée chez 13 Chiens. Trois sont morts durant l'intervention, la mise au point de la technique étant insuffisante. Trois autres n'ont pas été utilisés, soit en raison de complications post-opératoires, soit parce que la lésion était incorrecte. Notre matériel d'étude a donc comporté 7 animaux.

A. - La lésion (fig. 38)

Les sept chiens chez lesquels nous avons pratiqué la section d'une pyramide suivant la technique décrite plus haut, ont été laissés en vie pendant une période allant de 3 à 5 mois.

Il s'agit des chiens « *Pyramis* » dont nous allons rapporter brièvement les détails concernant le siège et la topographie de la lésion et la valeur de la dégénérescence secondaire de la voie pyramidale, précisée par l'examen histologique.

— *Pyramis* 3 (328) : lésion large de la partie latérale en dehors de la pyramide laissant persister le tiers interne de la pyramide. Animal laissé en vie pendant 89 jours.

A l'examen histologique, on voit que l'olive ainsi que la portion interolive sont détruites. La dégénérescence sous-jacente n'est que partielle. Le tiers interne du faisceau est conservé.

— *Pyramis* 7 (370) : laissé en vie 159 jours. Lésion détruisant les 4/5 internes de la pyramide droite à 6 mm. du sillon bulbo-protubérantiel. Dégénérescence pyramidale consécutive, quasi totale laissant persister un paquet de fibres occupant la partie externe de la pyramide droite.

— *Pyramis* 8 (368) : laissé en vie 158 jours. Lésion de la pyramide gauche intéressant ses 2/3 internes (fig. 39), située à 3 mm. du sillon bulbo-protubérantiel et s'étendant sur 4 mm. dans le sens longitudinal. L'examen histologique de la partie inférieure du bulbe montre la dégénérescence des 2/3 internes de la pyramide. Un paquet de fibres situé en dehors, contre l'olive, est resté intact.

DESTRUCTION DE LA PYRAMIDE BULBAIRE



328 (Py. III) Survie 89 jours



370 (Py. VII) Survie 109 jours



368 (Py. VIII) Survie 158 jours



373 (Py. IX) Survie 153 jours



369 (Py. X) Survie 146 jours



371 (Py. XI) Survie 143 jours



372 (Py. XIII) Survie 129 jours

FIGURE 38. — Schémas anatomiques des 7 cas de destruction de la pyramide bulbaire.

— *Pyramis* 9 (373) : laissé en vie 153 jours. Lésion de la pyramide gauche située à 4 mm. du sillon bulbo-protubérantiel d'aspect cratériforme, arrondi, ayant 3,5 mm. de diamètre, venant jusqu'à la ligne médiane et débordant la pyramide en dehors. La section de celle-ci est donc complète.

L'examen histologique montre la dégénérescence totale de la pyramide (fig. 40). La dégénérescence est particulièrement nette au niveau de l'entrecroisement pyramidal (fig. 41). La coupe de la moelle en C5 (fig. 42) montre bien le type de dégénérescence pyramidale obtenue.

— *Pyramis* 10 (369) : laissé en vie 146 jours. Lésion cratériforme de la pyramide droite de teinte légèrement ocre, siégeant à 5 mm. du sillon bulbo-protubérantiel. Ce foyer atteint en dedans la ligne médiane, et déborde en dehors de la pyramide. Il s'étend longitudinalement sur 7 mm. La destruction de la pyramide est totale.

L'examen histologique montre que la pyramide droite a dégénéré en totalité, ainsi que le 1/5 interne du côté gauche.

— *Pyramis* 11 (371) : laissé en vie 143 jours. Lésion intéressant la pyramide gauche plus médiane qu'à l'ordinaire et mordant légèrement sur la pyramide droite (fig. 43). Le foyer est situé à 3 mm. du sillon bulbo-protubérantiel, mesure 3 mm. dans le sens longitudinal et 2 mm. dans le sens transversal.

L'examen histologique à la partie inférieure du bulbe montre que la dégénérescence est totale du côté gauche ; mais la pyramide droite est légèrement dégénérée dans son 1/3 interne.

— *Pyramis* 13 (372) : laissé en vie 129 jours. Lésion occupant la totalité de la pyramide gauche, située à 4 mm. du sillon bulbo-protubérantiel. Le foyer est cratériforme de teinte légèrement ocre, il mesure 2 mm. dans le sens longitudinal.

L'examen histologique de la partie inférieure du bulbe montre que la dégénérescence de la pyramide gauche est ici totale.

Chez tous ces animaux, sauf 3 où la partie externe (*Pyramis* 8 et *Pyramis* 7 et la partie interne (*Pyramis* 3) a été épargnée, la dégénérescence de la pyramide est « totale ». Nous entendons par là, le fait que la pyramide apparaît au faible grossissement, non colorée par la laque d'hématoxyline. Cependant l'examen attentif au fort grossissement fait apparaître quelques fibres restées intactes, que la numération fait estimer à 2 % environ du chiffre normal. Il est naturellement évident que ces fibres, qui persistent en pleine pyramide dégénérée, ne proviennent pas de l'encéphale (*).

(*) La lésion pyramidale telle qu'elle a été réalisée détermine toujours en outre un certain degré de dégénérescence ascendante. Nous reviendrons ultérieurement lors de la discussion de nos résultats sur l'origine de ces dégénérescences et sur leur contribution éventuelle aux conséquences physiologiques de la pyramidotomie.



FIGURE 39. — Chien « PYRAMIS 8 » (368). - Type de lésion effectuée au niveau de la pyramide bulbair gauche.

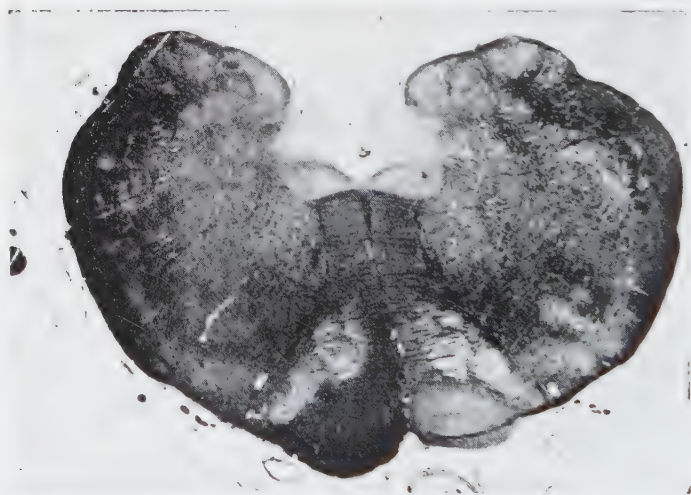


FIGURE 40. — Chien « PYRAMIS 9 » (373). - Dégénérescence de la pyramide bulbair gauche au-dessous de la lésion.

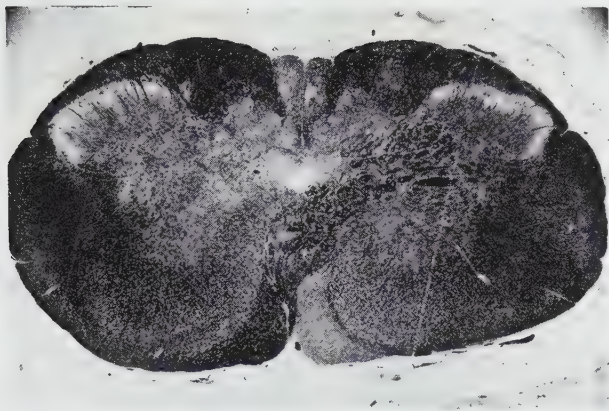


FIGURE 41. — Chien « PYRAMIS 9 » (373). - Coupe du bulbe au niveau de l'entrecroisement pyramidal montrant la dégénérescence.

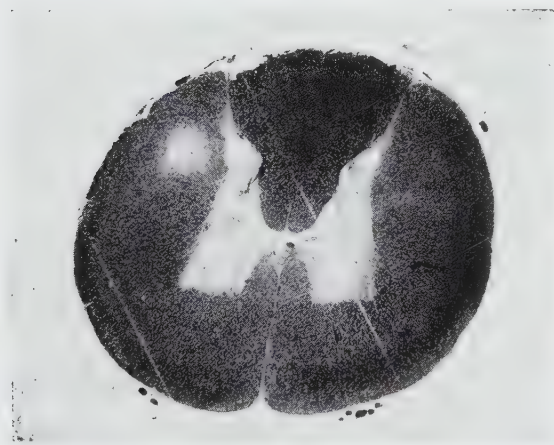


FIGURE 42. — Même chien (373). - Dégénérescence du faisceau pyramidal au niveau de la moelle cervicale en C5.

C'est l'ensemble de ces 7 Chiens qui va nous permettre la description du syndrome pyramidal bulbaire.

Les observations qui vont suivre, portant sur le comportement post-opératoire et les examens pratiqués sur ces animaux, concernent tous les « Pyramis », à l'exception de Pyramis 3 (328) dont la lésion n'atteignait qu'incomplètement la pyramide et la débordait par contre en dehors et dans la profondeur.

Cet animal présentait des troubles particuliers dont les plus frappants étaient des mouvements de manège du côté droit, un certain degré d'agitation incoercible, avec tremblement et ataxie, et libération de mouvements automatiques à la patte postérieure droite. Ces anomalies provenaient certainement de lésions associées, notamment du système olivaire.



FIGURE 43. — Chien « PYRAMIS 11 » (371). — Photographie de la lésion effectuée au niveau de la pyramide gauche et débordant légèrement à droite.

B. - Le syndrome pyramidal bulbaire

Nous décrirons d'abord rapidement l'évolution puis les principaux éléments résultant de l'observation et de l'examen des animaux.

1° - L'ÉVOLUTION.

Les suites opératoires ont été simples et l'intervention n'a déterminé qu'un choc léger ; dès le lendemain, les chiens se dressent et se déplacent avec de gros troubles et un équilibre précaire ; ils tombent souvent du côté opposé à la lésion, et cherchent à s'appuyer de ce côté, contre une paroi, pour éviter les chutes ; on note des postures inhabituelles des pattes (appui

des orteils sur la face dorsale, adduction ou abduction excessives, etc...). Dans la marche, la patte antérieure controlatérale décolle en retard, est levée trop haut, tandis que la patte postérieure tend à traîner et passer le pas en abduction et en circumduction, rappelant la démarche fauchante de l'hémiplégique.

Mais ces troubles régressent rapidement : les chutes latérales sont exceptionnelles après le quatrième et sixième jours ; les appuis dorsaux spontanés, observés encore, quoique rarement, dans le second septenaire, ne se voient plus du tout au début du troisième, tandis que persiste encore quelques jours une tendance à croiser les pattes antérieures.

2° - LE SYNDROME RÉSIDUEL.

A - Observation des animaux. - Vers la fin de la 3^e ou de la 5^e semaine, les anomalies sont discrètes ; mais une observation attentive permet encore de reconnaître le côté de l'intervention. Il n'y a pas d'hémi-parésie puisque les pattes, dont l'innervation pyramidale a été supprimée, sont capables de tous les mouvements qu'exécutent leurs symétriques, sans anomalies importantes dans les actes habituels ; la station et la locomotion sont normales, sans perturbation de la posture, de la direction, de l'orientation ; mais lorsque le chien déambule et s'arrête brusquement, il arrive que les pattes controlatérales demeurent où elles se trouvent, même si leur position n'est pas strictement normale. Lors de la marche, la patte antérieure est levée plus haut et un certain degré de circumduction persiste à la patte postérieure. Quand le chien éternue ou s'ébroue, s'il est sur une surface glissante, les pattes controlatérales dérapent en abduction ; s'il tombe en jouant, il utilise préférentiellement ses pattes homolatérales pour se rattraper. Il fait le beau, il saute pour happer un morceau de sucre, et vient placer les deux pattes antérieures sur la table, mais la patte intacte se place toujours en premier ; l'autre aussi se place, mais avec un retard. Après cinq à six semaines, le stade des troubles résiduels est atteint.

B - Examen des animaux.

Ces chiens ont été examinés selon la méthode habituelle qui a donné les résultats ci-dessous.

1^{re}) *Réactions correctrices posturales des extrémités.*

Elles sont abolies, sinon fortement retardées, pendant au plus une semaine. A ce moment, il est facile par exemple d'imposer la posture en appui dorsal, comme chez le chien décorqué, sur l'animal debout, et à la patte controlatérale. Mais, dans les jours qui suivent cela devient impossible ; la patte antérieure privée de son innervation corrige un peu moins vite que sa symétrique et il n'y a qu'un léger retard.

De même, le croisement de la patte antérieure en adduction excessive sur la patte symétrique saine, n'est plus tolérée après 15 jours au plus ; et un seul fait subsiste plus ou moins marqué jusqu'à la fin : lorsque le chien est debout et que l'on cherche à déformer son polygone de sustentation normal en déplaçant les pattes, on y parvient plus facilement du côté controlatéral par rapport à la lésion bulbaire. Il en est de même aux pattes postérieures.

2°) Réactions de placement.

Les « placings » étudiés chez ces chiens à pyramide bulbaire sectionnée, sont totalement abolis pendant une semaine environ dans les membres controlatéraux — par rapport à la lésion — qui demeurent pendants à l'approche ou au contact de la table (fig. 44). De même l'animal accepte de rester couché sur le ventre au bord d'une table, les pattes controlatérales pendantes, alors qu'il refuse absolument la position inverse.

Mais cette défaillance est provisoire et dure exceptionnellement trois semaines. Finalement, il ne subsiste qu'un léger retard : lorsqu'on approche le chien de la table, à la vue de celle-ci, ou à son contact seulement (s'il porte un bandeau sur les yeux), les deux pattes se placent, aussi correctement l'une que l'autre ; il n'existe qu'une différence : la patte homolatérale se place toujours la première, alors que chez un animal normal le placement est simultané. L'observation est également valable pour le placing au contact des pattes postérieures. Le déficit est bien moindre qu'après destruction du gyrus sigmoïde (*).

3°) Réactions du saut à cloche-pied.

Testées suivant la méthode habituelle de Rademaker, elles paraissent absentes durant les premiers jours ou fortement perturbées. Si le corps est supporté par une patte controlatérale, le tonus de celle-ci est insuffisant, la patte traîne, et l'animal s'affaisse ou bien il se produit un grand pas retardé et hypermétrique (60 à 100 %). Cette insuffisance de l'adaptation à la charge est assez forte pendant cinq à six jours, pour gêner la recherche des hoppings dans la patte antérieure ; elle dure davantage à la patte postérieure.

Finalement, lorsque l'état de l'animal s'est stabilisé, les cloche-pieds sont symétriques au train antérieur et, en tous cas, ne présentent aucune anomalie régulière et importante. Au train postérieur, tantôt le tonus de soutien devient suffisant (quoique toujours diminué), pour que la patte privée de son innervation pyramidale supporte le corps à elle seule (Pyra-

(*) A ce stade, ces animaux n'acceptent plus comme leurs congénères décortiqués, de demeurer couchés pattes controlatérales pendantes au bord de la table.

mis 3, 7, 8, 9) : dans ce cas, les deux pattes réagissent sensiblement de la même façon, tantôt (Pyramis 10, 11, 13), le membre ne parvient pas à assurer seul une station solide ; mais la présence des hoppings est contrôlée en les recherchant par l'épreuve de la marche bipède sur le train postérieur.



FIGURE 44. — Chien « PYRAMIS 10 » (369). - Section de la pyramide bulbaire droite. Epreuve de la réaction de placement.

En un mot, les cloche-pieds ne montrent pas les anomalies de déclenchement et d'exécution caractéristiques de la décoration sigmoïdienne ; leur recherche est simplement gênée par l'hypotonie statique, surtout au membre postérieur.

4°) *Etat et répartition du tonus.*

Ils ont été explorés, d'une part, dans la station au repos, d'autre part, dans les différentes conditions où se révèle une hypertonie d'extension chez les chiens décortiqués.

a) *Tonus de soutien.* - Tous les animaux ont présenté une diminution du tonus de soutien et de ses adaptations dans les pattes controlatérales par rapport à la pyramidotomie,

diminution attestée par l'épreuve de la flexion passive en station quadrupède ou en station bipède, ou encore, ainsi que nous venons de le signaler, par l'épreuve des hoppings en station unipède. Cette diminution est demeurée importante, plus encore au train postérieur qu'au train antérieur, sauf chez Pyramis 8, où la différence d'un côté à l'autre fut peu marquée.

Cette hypotonie statique est aussi accentuée que celle



FIGURES 45 et 46. — Chien « PYRAMIS 8 » (368). — Section de la pyramide bulbaire gauche. Examen au 60^e jour, épreuve de la position du hamac (flanc appuyé). Rigidité de la patte antérieure droite lorsque le flanc droit est appuyé contre l'observateur.

observée chez les chiens de la série « Gyrus ». Elle affectait seulement les membres et aucune incurvation de l'échine ne fut observée.

b) *Recherche d'une rigidité du type « décortication ».*

Chez tous ces chiens, systématiquement étudiés dans les conditions propres à déclencher la « rigidité de décortication », nous avons observé une hypertonie des pattes controlatérales, se manifestant par une extension plus marquée et une résistance plus grande à la flexion passive, cela au moins dans quelques-unes des positions testées.

Cette hypertonie présente d'évidentes analogies avec les troubles du tonus consécutifs aux lésions sigmoïdiennes puisque :

α) Il ne s'agit pas d'un phénomène transitoire dû à l'œdème opératoire ou à la souffrance irritative de certaines structures, mais d'un signe persistant, apparaissant parfois secondairement pour s'intensifier progressivement (comme cela s'est produit chez Pyramis 10 (369).)

β) L'hypertonie se déclare exclusivement dans les positions où se manifeste la rigidité de décortication, lorsque les pattes n'ont plus à soutenir le poids du corps et ne sont pas engagées dans les réflexes statiques. Elle est influencée dans le même sens, par divers stimuli, principalement par les excitations proprioceptives, somatiques et nuquales.

Les figures 45 et 46, sont un exemple emprunté au chien Pyramis 8 : épreuve de rigidité dans la position dite du hamac. On remarquera que l'extension des pattes droites se produit lorsque l'animal est courbé sur son flanc droit seulement et, en outre, que la « rigidité » est infiniment moins marquée que chez un congénère à sigmoïde détruit, examiné dans la même condition (comparer avec la fig. 15, p. 49).

γ) Comme la rigidité des décortiqués, elle est favorisée par l'agitation et cède par le retour au calme. Le fait est net quand elle existe en décubitus dorsal : les pattes controlatérales sont étendues quand l'animal qui s'est agité vient d'être couché sur la table ; elles se replient peu à peu et s'assouplissent pour se tendre à nouveau si le chien se débat.

Il existe néanmoins des différences très importantes d'ordre quantitatif, et d'ordre topographique entre cette hypertonie et celle des décortiqués.

L'hypertonie du syndrome pyramidal bulbaire s'est avérée notablement moins forte, moins régulière, moins facile à mettre en évidence chez nos animaux à pyramides coupées que chez les décortiqués. Il est rare qu'elle survienne chez un même individu dans toutes les conditions d'examen, généralement efficaces chez un décortiqué : elle manque le plus souvent ou est minime quand le chien est couché sur le dos ; elle fait

quelquefois défaut dans l'épreuve du « hamac » (chien soulevé horizontalement sous le ventre) ou quand l'animal est couché sur le flanc controlatéral par rapport à la lésion. Mais il est possible de la provoquer, précisément en suscitant les excitations qui renforcent la rigidité de décortication dans ces trois attitudes (agitation dans la première, courbure passive du rachis dans la seconde, extension du cou dans la troisième).

L'hypertonie affecte seulement la partie distale des membres : aucune courbure latérale du rachis n'a été observée, ni dans l'épreuve du hamac, ni sur les chiens tenus verticalement, pattes postérieures pendantes.

Cette hypertonie légère des extrémités a été trouvée à des degrés variables chez les six chiens dont les dégénérescences pyramidales étaient satisfaisantes ; elle a manqué chez Pyramis 3 (328) dont la lésion trop externe et profonde, avait entraîné des dégénérescences pyramidales peu importantes.

5°) *Réflexes tendineux et divers.*

Le réflexe d'extension du genou a été toujours plus vif et soutenu dans la patte postérieure controlatérale par rapport à la lésion, comme chez les décortiqués. Par contre le réflexe d'extension croisée n'a pas été obtenu en décubitus dorsal. Le réflexe de flexion par pincement d'un orteil s'est avéré normal.

6°) *Température des pattes.*

Une asymétrie vaso-motrice attestée par la différence de température de l'extrémité des pattes droites et gauches a été observée chez tous les opérés, y compris Pyramis 3 (328) dans des conditions qui doivent être précisées. C'est en examinant Pyramis 3, cependant porteur d'une lésion atypique, que nous avons constaté au palper, durant l'hiver que, comme chez Télé 2, les pattes étaient sensiblement plus froides du côté opposé à la lésion. Désormais, la température fut prise chez tous les chiens pyramidotomisés comme il a été fait chez la chienne hémisphérectomisée et les résultats ont été de même type que chez celle-ci, ainsi que l'indique la fig. 47, où sont portés les résultats obtenus sur 6 opérés, en prenant comme référence la température de la patte « normale ». Alors qu'il n'y a pratiquement pas d'écart entre les deux côtés lorsque la température de la patte normale est supérieure à 32° (c'est-à-dire lorsque le tonus des vaisseaux superficiels est faible en raison de la température élevée de l'ambiance, ou inférieure à 17° (c'est-à-dire lorsque les vaisseaux cutanés sont engagés dans une forte constriction par le froid), une asymétrie se révèle dans la zone intermédiaire au profit du membre normal, très généralement plus chaud et avec des différences pouvant aller à 5 et même à 10 degrés centigrades. Tout se passe en d'autres termes comme si la vaso-constriction au froid se produisait plus précocement dans la patte controlatérale à la pyramidotomie lorsque l'animal est placé en-deçà de la neutralité thermique.

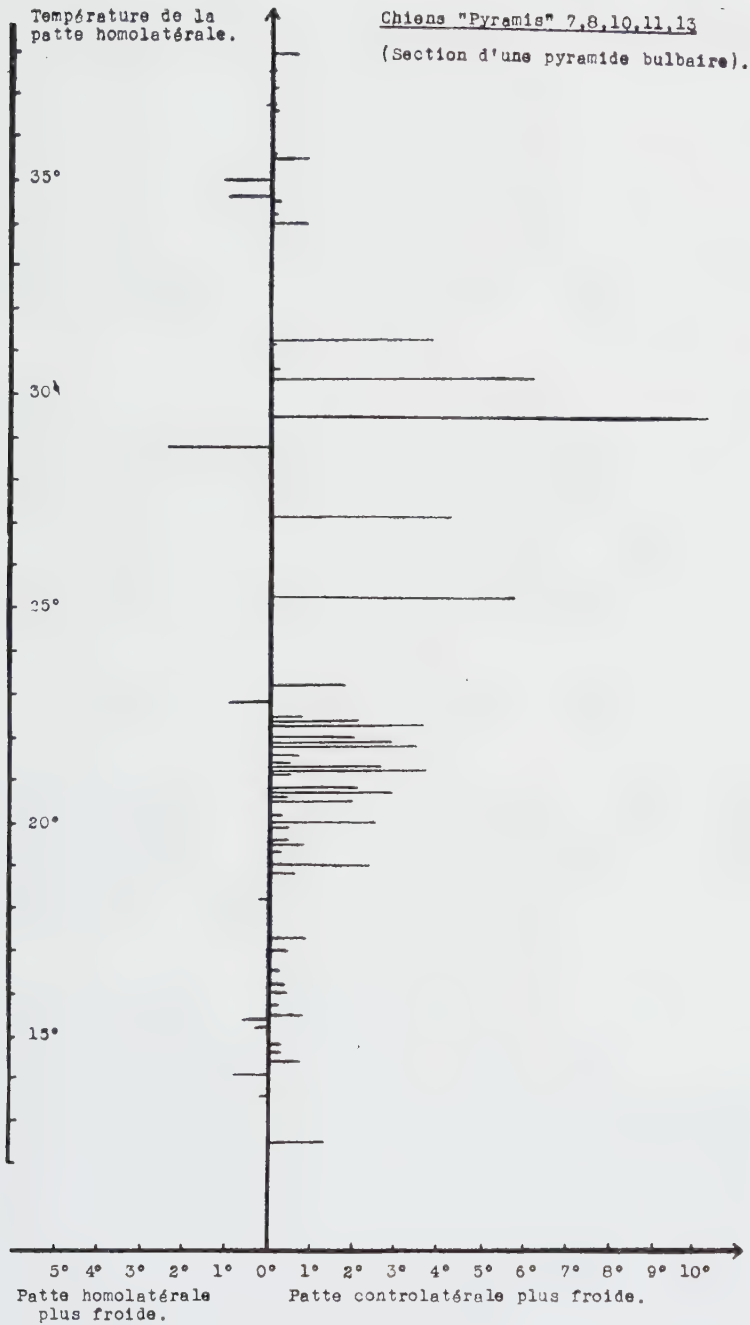


FIGURE 47. — Variations de la température des pattes chez les PYRAMIS,

CHAPITRE III

Les syndromes pyramidaux expérimentaux

Discussion - Interprétation des faits

Le syndrome expérimental type, pris comme référence, étant celui que détermine la section de la pyramide bulbaire, il convient d'abord d'examiner si nos observations coïncident avec celles de nos prédécesseurs en vue d'en dégager les éléments. Ensuite, pourront lui être comparés les syndromes moins purs, plus complexes et plus souvent réalisés par d'autres mutilations. On s'efforcera enfin d'en tirer des déductions relatives à la signification fonctionnelle des voies étudiées.

I. - LE SYNDROME PYRAMIDAL BULBAIRE

Ainsi qu'il a été dit, les expériences de section des pyramides chez le Chat et le Chien ont été peu nombreuses. Nous ferons état de celles de Starlinger, 1895 (197), Ranson, 1932 (169), Marshall, 1934 (116), S. Tower, 1935 (204), et de Liddell et Philips, 1944 (104) dont les conditions et les principaux résultats sont résumés dans les tableaux V et VI. (*)

A. — Conditions expérimentales

La confrontation du tableau V avec les conditions de nos expériences appelle les commentaires suivants :

1° Seul Starlinger a expérimenté sur le Chien. Il s'agit d'un travail ancien qui n'a pas comporté les examens standard auxquels nous avons procédé. En conséquence, nos résultats ne pourront être confrontés qu'avec ceux enregistrés sur une espèce voisine mais différente.

(*) Ont été éliminées les expériences de MAGENDIE (114) et de SCHIFF (182) dont les sections semblent très incomplètes ; celles de REDLICH, 1897 (171) qui manquent de contrôles anatomiques et dont les descriptions sont sommaires ; celles de SCHULLER, 1906 (186) relatives à deux chiens seulement.

TABLEAU V

EXPERIENCES DE PYRAMIDOTOMIE

CONDITIONS — CONTROLES

AUTEURS	Matériel	Durée d'observation	RESULTATS ET CONTROLES ANATOMIQUES
STARLINGER (1895)	6 Chiens		Lésions bilatérales contrôlées. Dégénérescences pyramidales contrôlées. Présence de lésions associées.
RANSON (1932)	10 Chats	3 à 24 heures	Lésions unilatérales complètes ou partielles, contrôlées. Lésions associées.
MARSHALL (1934)	16 Chats	5 à 32 jours	Lésions unilatérales (5) et bilaté- rales contrôlées. Dégénérescences pyramidales d'au moins 50 %. Lésions associées et dégénérescen- ces ascendantes fréquentes.
S. TOWER (1935)	10 Chats	3 semaines à 1 an	Lésions unilatérales transtrapézoï- dales contrôlées. Lésions associées et dégénérescen- ces ascendantes.
LIDDELL et PHILLIPS (1944)	34 Chats	variable jusqu'à 1 an	Lésions uni et bi-latérales contrô- lées partielles ou totales. Dégénérescences pyramidales contrôlées. Lésions et dégénérescences ascen- dantes associées, sauf 2 fois.

2° Les observations de longue durée sont peu nombreuses : des chats de Ranson, un seul fut observé 24 heures. Les 16 chats de Marshall dont l'observation est rapportée dans le mémoire le plus important, ont été sacrifiés dans le mois ; 2 autres furent suivis pendant dix mois (*). S. Tower a conservé cinq chats pendant trois semaines, trois pendant six mois, deux pendant un an, après l'opération. Liddell et Phillips n'ont poursuivi leurs explorations pendant un an que chez un seul opéré. Nos chiens ont été conservés pendant quatre à cinq mois à l'exception de Pyramis 3 sacrifié après trois mois.

3° Tous les auteurs s'accordent sur la difficulté de réaliser des sections pleinement satisfaisantes et schématiques pures et totales, ou unilatérales. Tous les chiens dont nous faisons état présentaient des lésions unilatérales utilisables ayant entraîné des dégénérescences pyramidales très importantes, très largement prépondérantes d'un seul côté, comme en témoignent les documents précédemment reproduits.

4° Comme nos prédécesseurs également, nous avons constaté des lésions associées et intéressant à des degrés divers le raphé médian, le lemniscus médian, la région olivaire et, outre la dégénérescence pyramidale rétrograde obligatoire, des dégénérescences ascendantes dans la voie sensitive. Nous ne les avons jamais entièrement évitées et nous pensons qu'elles doivent être très difficilement évitables sinon inévitables chez le chien (**). Seuls Liddell et Phillips signalent que deux de leurs chats ne présentaient ni lésions, ni dégénérescences associées, et qu'ils se sont d'ailleurs comportés comme leurs congénères. Quoi qu'il en soit, ces conséquences « parasites » de la lésion devaient être signalées (***).

B. — Evolution et éléments du syndrome pyramidal bulbaire

Nos observations, dont le détail a été relaté dans le chapitre précédent, concordent dans l'ensemble avec celles de nos

(*) L'observation de ces chats est publiée dans une autre publication, à savoir : CL. MARSHALL, Proc. Soc. Exp. Biol. Med. 1934-1935, 32, 743-747.

(**) Ces lésions sont certainement inévitables si l'on admet l'existence dans la pyramide elle-même de fibres ascendantes venues des noyaux de GOLL et BURDACH, que semblent déceler les travaux de BRODAL (14).

(***) Nous avons relaté l'observation de Pyramis 3, précisément parce qu'elle semble valider celle des autres pyramidotomisés ; ce chien porteur de lésions très incomplètes de sa pyramide présentait d'importantes lésions associées (notamment de la voie sensitive) et s'est comporté très différemment des autres dont les lésions pyramidales étaient satisfaisantes et les lésions associées discrètes.

TABLEAU VI

EXPERIENCES DE PYRAMIDOTOMIE — RESULTATS FONCTIONNELS

AUTEURS	MOTRICITE GENERALE	CORREC- TICES POSTURALES	"PLACING"	"HOPPING"	REPARTITION DU TONUS
STARLINGER	Pas de paralysies. Troubles discrets. Régression 15 ^e jour.				Normale
MARSHALL (1934)	Pas de paralysies. Troubles initiaux importants, puis laissant une certaine maladresse avec raideur des mouvements.	Déficit initial. Finalement retardées, surtout pattes postérieures.	D'abord absentes, puis seulement ralenties surtout pattes postérieures	Absentes puis maladroites et enraidies surtout pattes postérieures.	Pas d'hypertonie de fond, mais hypertonie d'extension, surtout patte postérieure dans certaines positions (hamac), favorisée par agitation.
RANSON (1932)	Pas de paralysies. Marche dès premières heures.	Déficitaires			Pas de rigidité dans la station ni la marche. Rigidité d'extension au « hamac » surtout patte antérieure.
S. TOWER (1935)	Régression rapide laissant raideur et circumduction dans marche ; diminution des activités de flexion.	Diminuées	Toutes fortement perturbées.	Troubles variables dans leur intensité. Instables, irréguliers, hypermétriques.	Station moins bien fixée. Pattes en extension dans certaines positions, mais par diminution des activités d'extension. Pas de rigidité d'extension, ni de signes spastiques.
LIDDELL et PHILLIPS	Régression rapide. Maladresse, mouvements inhabituels.	Déficit regressing partiellement.	Déficit regressing partiellement.	Déficit regressing partiellement.	Rigidité d'extension vraie dans certaines positions (« nursing »), surtout patte postérieure, conséquence de la lésion pyramidale favorisée par effort et agitation.
Expérimentation personnelle	Régression rapide. Troubles résiduels à peine perceptibles.	Retard léger.	Déficit initial regressing très largement.	Peu ou pas modifications à la période résiduelle.	Hypotonie statique. Hypertonie de type décortication, aux extrémités seulement, et d'intensité très modérée.

prédécesseurs, notamment de Marshall (116) et de Liddell et Phillips (104). Elles diffèrent sur divers points des descriptions de S. Tower (204). Le tableau VI donne un aperçu des convergences et des divergences que nous soulignerons rapidement à propos des diverses investigations réalisées.

1° - ÉVOLUTION GÉNÉRALE.

La section des pyramides ne produit jamais de paralysie chez le Chat ni chez le Chien. Le déficit moteur, initialement accusé, régresse rapidement ; Ranson (Chat, 1932 (169)) estime que les animaux peuvent être étudiés dès que la narcose se dissipe ; S. Tower (Chat, 1935 (204)) écrit que les troubles sont les mêmes deux heures ou un an après l'opération. En fait, si nos opérés ont été capables dans un délai très court de se dresser et de se déplacer, la période de régression, jugée non pas seulement par l'observation mais par l'examen, a été de deux à trois semaines, durée comparable à celle indiquée par Starlinger (Chien, 1895 (197)), Marshall (Chat, 1934-35 (118-119)), Liddell et Phillips (Chat, 1939 (103)).

2° - OBSERVATION DES ANIMAUX.

Selon Marshall (115) les chats ainsi mutilés après avoir montré une réduction transitoire de leur activité motrice conservent seulement une certaine raideur et une certaine maladresse, avec ralentissement des mouvements, mise en évidence par l'exécution d'exercices inhabituels (*). Liddell et Phillips (104) tout en notant que la plupart des mouvements paraissent normaux observent néanmoins un léger degré de circumduction de la patte postérieure dans le passage du pas et quelque maladresse lorsqu'ils obligent les animaux à marcher sur les barreaux d'une échelle placée horizontalement, sur une conduite d'eau chaude, etc... ; ce à quoi les congénères normaux parviennent sans difficulté.

Quant à S. Tower, la description qu'elle donne correspond à un déficit notablement plus sévère : boîterie et clopinement dans la marche où la patte postérieure passe le pas en circumduction avec tendance à traîner, et d'une façon générale, diminution totale de toutes les activités de flexion.

Nos chiens ne se sont jamais comportés comme les chats de S. Tower ; nous soulignons qu'ils n'ont jamais présenté de troubles fonctionnels assez apparents à l'observation pour que l'on pût identifier, à coup sûr et sans examen, le côté opposé à la lésion du bulbe, bien que celle-ci eût déterminé une dégé-

(*) MARSHALL rapporte la raideur à l'hypertonie d'extension (« rigidité de type décortication ») qui s'établit dès que la patte est levée du sol, et la maladresse à un trouble des « placing reactions », ces dernières étant entendues au sens de Ph. BARD (3).

nérescence pratiquement totale. Ils étaient capables d'effectuer avec leur membres controlatéraux tous les mouvements qu'accomplissaient les pattes homolatérales. (*)

3° - EXAMEN DES ANIMAUX.

1°) *Réactions correctrices posturales des extrémités.*

Pas de discussion sur ce point ; il ne persiste finalement qu'un léger retard de ces réactions.

2°) *Réactions de placement.*

La pyramidotomie perturberait beaucoup plus les « placings » chez le Chat que chez le Chien (à confronter nos observations avec celles de S. Tower (204).) D'après elle, tout le groupe des réactions décrites sous ce nom par Bard (3) est et demeure perturbé, non pas seulement celles que déclenchent les contacts portés sur la zone de la peau située en arrière de la section (ce qui pourrait s'expliquer par des lésions sensibles associées), mais aussi celles qu'amorce le contact du menton avec la table ou la vue de celle-ci. La patte controlatérale réagirait seulement si l'on empêche sa symétrique normale de se placer, ou encore, si le sujet s'agite et fait effort pour s'échapper.

Cependant Marshall, dans son mémoire consacré à ce sujet (117) ne rapporte pas de déficit aussi sévère ; il signale que chez deux chats conservés un an, les réactions de placement et de Munk, présentes des deux côtés, étaient simplement hypoactives du côté opposé à l'agression du bulbe. Liddell et Phillips durent employer une méthode particulière pour déceler des anomalies légères.

Aussi semble-t-il que, contrairement aux descriptions de S. Tower, ces réactions aussi bien chez le Chat que chez le Chien ne sont pas abolies définitivement par la dégénérescence totale d'une pyramide, donc des voies pyramidales ; elles s'avèrent légèrement retardées et ralenties

3°) *Réactions du saut à cloche-pied.*

Seule S. Tower (204) rapporte qu'elles sont retardées, irrégulières, hypermétriques, en convenant cependant que la régression des anomalies est plus importante que pour les placings, que les troubles sont instables et varient d'un individu à l'autre, voire chez un même individu (**). Les autres expérimentateurs les ont trouvées comme nous peu affectées par la lésion.

(*) Ils ne présentaient pas les troubles discrets et nets que MARSHALL, aussi bien que LIDELL et PHILLIPS ont vu chez le Chat. Peut-être cette dernière différence tient-elle à l'espèce.

(**) Le temps chaud, une maladie intercurrente, une petite intervention chirurgicale ferait réapparaître les anomalies des « hoppings ».

4^o) *Elat et répartition du tonus.*

Il faut distinguer nettement entre a) le tonus de soutien exploré chez l'animal debout et au repos ; b) le tonus dans les attitudes où se révèle la rigidité de « décortication » après lésion du gyrus sigmoïde.

a) *Tonus statique* : la diminution de la fixation des pattes controlatérales est notée avec plus ou moins d'insistance par tous les expérimentateurs depuis Ranson. Elle est plus évidente au train postérieur. Il en était de même chez nos Chiens.

b) *Rigidité de type « décortication »* : Ranson (1932) (169) constate que les chats dont il vient de couper la pyramide droite stationnent et marchent sans rigidité dès qu'ils s'éveillent, mais que leurs pattes gauches se fixent en extension, avec membres raides et griffes sorties dès qu'on les met « au hamac » ; chez tous, cette rigidité a coïncidé avec des lésions importantes de la pyramide. Marshall en 1934 (116, 118) reprend cette étude dans une expérimentation chronique et explore systématiquement la répartition du tonus dans une série de positions ; la description qu'il donne est très approximativement conforme à nos observations. Il s'agit d'une hypertonie favorisée par l'agitation qui n'est pas une rigidité de fond et survient seulement dans quelques attitudes, notamment « au hamac ». « On peut objecter, écrit Marshall, que c'est la sangle qui la provoque, mais, ajoute-t-il, l'important est de constater une différence entre les témoins et les opérés ». Dans une autre publication (118) il signale que cette hypertonie diminue à la longue sans disparaître. Liddell et Phillips (103) confirment ces résultats et contrôlent l'augmentation de la résistance des membres à la flexion passive par un procédé dynamométrique. Aussi bien Marshall que Liddell et Phillips déduisent des vérifications anatomiques que le phénomène est bien la conséquence de la lésion pyramidale, non celle des lésions associées.

Sarah Tower (204) interprète tout différemment les faits dans son mémoire de 1935, à partir d'une description proche de celle de Marshall.

Elle insiste plus que tout autre sur l'allure guindée de la démarche, le passage du pas en circumduction au train postérieur et remarque, elle aussi, que les pattes controlatérales tendent à se fixer en extension dans les conditions aptes à mettre en évidence la rigidité de décortication. Mais il s'agirait d'un phénomène passif, dû à un déficit électif des activités de flexion : « L'extension apparente de la patte controlatérale apparaît comme une extension normale, anormalement prolongée, à cause d'un déficit dans l'activité de flexion », et, plus loin : « Le mécanisme postural fondamental d'extension est intact, symétrique et non suractif... ». Pour justifier cette inter-

prétation, elle s'efforce surtout de montrer qu'il y a un déficit des activités de flexion, ce qui résulterait de troubles des « platings », des « hoppings », des réflexes de flexion, etc... Il conviendrait aussi de constater que les mécanismes d'extension ne sont pas suractifs, mais normaux et conservés. S. Tower n'apporte pas de résultat décisif et déplore qu'il n'y ait pas de bons réflexes d'extension superficiels (sauf le réflexe d'extension du genou qu'elle reconnaît exagéré). Elle convient que les activités d'extension ne sont pas diminuées, mais déclare que « l'absence de clonus et de phénomène du canif, ajouté au manque de tout signe de spasmicité, à l'augmentation vraiment très modérée de la résistance à la flexion passive, démontre suffisamment que la section de la pyramide n'augmente pas l'excitabilité des centres spinaux extenseurs comme dans l'hémiplégie humaine ». Elle en déduit que les composantes excitatrice et inhibitrice de l'activité corticale sont dissociées à un certain niveau supramédullaire ; que la composante excitatrice s'écoule par le faisceau cortico-spinal et la composante inhibitrice par d'autres voies, puisqu'en coupant la pyramide on ne supprime que la première.

On doit d'abord remarquer que S. Tower schématise les résultats de ses propres observations quand elle déclare que les mécanismes d'extension sont normaux, en écrivant ailleurs que les réflexes du genou sont exagérés, que la résistance à la flexion passive est modérément augmentée, etc... Il est, d'autre part, hors de question d'invoquer l'absence de signes de spasmicité comparables à ceux de l'hémiplégie ou encore du clonus et du signe du canif, tous signes que la décoration motrice elle-même ne produit pas chez le Chat ou le Chien.

Mais le point le plus faible de son interprétation est l'explication donnée des postures d'extension par une dépression admise sans démonstration, des mécanismes de flexion. Ce point faible n'a pas échappé à Marshall (1936) (119) et les recherches de Liddell et Phillips (1944) (104) infirment la manière de voir de S. Tower ; Liddell et Phillips ont, non seulement retrouvé l'hypertonie d'extension dans les conditions d'examen adéquates chez des chats dont une pyramide avait été coupée, mais ont mesuré au dynamomètre comparative-ment la résistance à la flexion passive des membres homo et controlatéraux. Il s'agit bien d'une hypertonie qui, souvent, diminue entre la 2^e et la 6^e semaine mais ne disparaît pas ; elle était particulièrement importante chez le Chat dont la lésion bulbaire était la plus satisfaisante, puisque des différences de résistance à la flexion passive de 1 à 1,8 kg. existaient chez cet animal qui pesait 2,7 kg. Il faut souligner que la « rigidité » marquée chez les chats dont la lésion pyramidale était importante et pure, s'exprimait d'autant moins bien que les lésions

associées de la voie sensitive et de l'olive étaient plus importantes, et qu'elle manquait lorsque la lésion pyramidale n'était que partielle. L'hypertonie est donc bien la conséquence de la section de la pyramide.

Nos observations sont en accord avec celles de Marshall et de Liddell et Phillips chez le Chat. Nous n'avons pas obtenu une hypertonie aussi forte, très probablement parce que nous n'avons pas entièrement évité les lésions associées, mais elle n'a jamais entraîné non plus (sauf chez n° 328 (Pyramis 3) dont la lésion est atypique) de flaccidité totale, et il a toujours été possible de retrouver une hypertonie légère affectant exclusivement les segments distaux des membres et qui ne reproduit pas au complet la « rigidité de décortication ».

5°) *Réflexes tendineux.*

Nous avons toujours trouvé une exagération nette du réflexe d'extension du genou, en accord avec S. Tower elle-même, qui le trouve plus ample, prolongé, et avec une certaine extension résiduelle.

II. - COMPARAISON DES CONSEQUENCES DE LA PYRAMIDOTOMIE AVEC CELLES DE LA DECORTICATION MOTRICE ET DE L'HEMISPHERECTOMIE FRONTALE

Le tableau VII où sont consignées les conséquences des trois principaux types d'exclusion pyramidale que nous avons étudiés chez le Chien révèle au profit des lésions cérébrales : 1° des différences qualitatives peu nombreuses ; 2° des différences quantitatives.

A. — Différences qualitatives

De toute évidence, les anomalies déterminées par la décortication ou par l'hémisphérectomie frontale, qui manquent totalement de se produire par section d'une pyramide, doivent être distraites du syndrome pyramidal et sortent du cadre assigné au présent travail. Il en est ainsi des troubles de la vision (transitoires après décortication sigmoïdienne) et des mouvements de manège ; les premiers semblent analogues aux pseudo-hémianopsies décrites après les lésions de l'écorce frontale chez le Singe par M. Kennard et Ectors (86), dont l'occurrence surprend moins depuis qu'ont été mises en évidence les possibilités de diffusion des potentiels lumineux, précédemment dans la région de l'aire motrice (*). Quant aux

(*) Voir à ce sujet : G. MORIN, V. DONNET, S. MAFFRE et R. NAQUET, *Journal de Physiologie*, 1951, 43, 825-826.

TABLEAU VII

CONSEQUENCES DES TROIS TYPES D'EXCLUSION UNILATÉRALE DES VOIES PYRAMIDALES

EVOLUTION	DESTRUCTION SIGMOÏDIENNE	HEMISPHERECTOMIE FRONTALE	SECTION DE LA PYRAMIDE	
			Achevée en 3 mois au moins.	Achevée en 2 à 3 semaines.
Troubles de la vision :	Achevée en 4 à 8 semaines	Achevée en 3 mois au moins.		
Mouvements de manège :	Pseudo-hémianopsie croisée fréquente, mais provisoire.	Pseudo-hémianopsie croisée définitive.		Aucun trouble.
Motricité générale à la période résiduelle :	Du côté de la lésion, à titre provisoire.	Du côté de la lésion, à titre définitif.		Jamais observés.
Réactions correctrices posturales :	Pas de paralysie. Régression importante des troubles qui demeurent néanmoins évidents dans les pattes controlatérales.	Paralysies initiales. Gros déficit résiduel.		Régression très importante. Déficit résiduel à peine apparent.
Réactions de cloche-pieds.	Initialement abolies. Demeurent finalement nettement retardées et ralenties.	Gros déficit. Récupération peu importante.		Déficit initial. Forte récupération. Persistance d'un retard léger.
Réactions de placement :	Initialement abolies. Réapparaissent en demeurant : retardées, ralenties, spastiques et hypermétriques (100 à 200 %).	Longtemps impossibles. Certaines réappaaraissent ; leur recherche reste difficile par la diminution du tonus de soutien.		Initialement peu modifiées ; pas d'hypermétrie notable ; recherche gênée à la patte postérieure par la diminution du tonus de soutien.
	Totalement abolies pendant plusieurs mois.	Définitivement abolies.		Provisoirement abolies. Finalement, légèrement retardées et ralenties.
Tonus de soutien (animal debout) :	Diminution de la résistance des pattes à la flexion passive. Diminution de la fixation des ceintures et du rachis (incursion nette de l'échine).	Porte diminution de la fixation des pattes, des ceintures et du rachis, fortement concave du côté de la lésion.		Diminution nette de la résistance des pattes à la flexion passive, surtout à la patte postérieure. Pas de modifications de la fixation des ceintures et du rachis.
Rigidité du type décortication (animal couché ou soulevé) :	Hypertonie d'extension évidente et typique affectant les extrémités et le rachis dans toutes les conditions classiques d'examen.	Rigidité de type décortiqué très marquée, aussi bien aux ceintures et au tronc que dans les pattes.		Hypertonie d'extension nette mais labile, dans certaines conditions d'examen seulement et limitée aux extrémités.
Réflexe d'extension croisée	Présent.	Présent.		Absent.
Réflexes tendineux :	Exagérés.	Exagérés.		Faiblement exagérés.

seconds, plus accentués après l'hémisphérectomie, ce sont vraisemblablement des troubles de la série striée, déterminés par l'exclusion de voies extra-pyramidales à leur origine, chez l'animal à sigmoïde détruit. (*)

B. - Différences quantitatives

Si le syndrome cortical s'avère plus sévère que le syndrome bulbaire, c'est surtout parce que les anomalies qui le constituent sont plus accentuées, régressent moins, concernent des territoires plus étendus. Une expérience de Marshall (115) est suggestive, à ce point de vue ; la section de la pyramide gauche d'un Chat, pratiquée un an après la destruction de son sigmoïde gauche, fait réapparaître du côté droit (**) les troubles consécutifs au premier temps, et qui avaient à peu près complètement rétrocedé. (***)

Il en résulte une grande difficulté pour trouver un témoignage spécifique de l'interruption des voies pyramidales. La plupart des réactions abolies par la destruction du sigmoïde sont plus ou moins perturbées par la section des seules fibres cortico-spinales ; aucune n'est supprimée et, tout se passe comme si le système pyramidal ne faisait qu'y contribuer sans être un élément indispensable. Comme notre objet final est de préciser l'importance et, si possible, la nature de cette contribution, il convient de la délimiter à propos des tests que nous avons choisis.

1° - L'abolition des réactions correctrices posturales des extrémités (appuis dorsaux, adduction, abduction excessive, etc...) est tenue depuis longtemps comme caractéristique de « l'hémiplégie corticale » du Chien ou du Chat. Il est exact que, sans demeurer abolies, ces corrections restent perturbées par la destruction de l'aire motrice. Mais il faut remarquer : 1° Que cette lésion élimine ipso facto la majeure partie de l'aire

(*) Voir G. MORIN, V. DONNET et S. MAFFRE. *C. R. Soc. Biol.*, 1931, 145, 1344-1345.

(**) Ces animaux furent malheureusement conservés un temps insuffisant après la décortication (16 et 17 jours) de telle sorte qu'ils étaient loin d'avoir atteint la période résiduelle ; le syndrome cortical dont ils étaient porteurs au moment où ils furent sacrifiés n'était pas comparable au syndrome bulbaire qu'ils présentaient peu de jours avant la seconde opération.

(***) S. TOWER a réalisé la même expérience en deux temps (section d'une pyramide puis destruction sigmoïdienne d'un même côté) ; d'après elle, la seconde mutilation inverse dans une certaine mesure le résultat de la première : le côté controlatéral qui était flasque devient rigide. Chez un autre chat, elle a d'abord sectionné une pyramide (d'où flaccidité controlatérale) puis détruit le sigmoïde du côté opposé à la pyramidotomie, (d'où spasmicité controlatérale par rapport à la lésion corticale). Ces résultats ne sont conformes ni à ceux de MARSHALL, ni aux nôtres.

somato-sensitive et que le déficit peu provenir, au moins partiellement, de la suppression d'afférences sensitives (*) ; 2° Que le déficit est beaucoup plus accentué après hémisphérectomie (ainsi que nous l'avons vérifié chez la chienne Télé 2).

La section de la pyramide se solde finalement par un simple retard et un ralentissement de ces réflexes, encore plus léger qu'après lésion de l'écorce. En définitive leur organisation centrale paraît complexe et elles peuvent être perturbées par un grand nombre de mutilations différentes qui, isolément, ne les suppriment pas.

2° - Les réactions de placement absentes à la naissance, considérées le plus souvent comme conditionnées, ont été envisagées comme des tests d'initiative motrice ou de la motricité volontaire. En accord avec Rademaker (168), Lobach et Diercks (110), Bard, Bard et Orias (6), etc..., elles deviennent et demeurent asymétriques chez un animal dont l'un des sigmoïdes est exclu, et, pour reconnaître le côté détruit, il suffit sans aucune autre manœuvre, d'approcher un chien de la table, pour éprouver les placings d'origine visuelle ou extéroceptive. Il s'agit donc bien de réactions corticales et l'abolition du plating visuel ne peut être attribuée à l'absence d'informations visuelles, l'aire réceptrice étant intacte ; les efférences prennent donc incontestablement naissance dans l'aire motrice, lieu d'origine essentiel du faisceau pyramidal. Or l'expérience prouve que la section de celui-ci (et de celui-ci seulement dans le bulbe) n'abolit que *temporairement* les placings, qui, finalement sont seulement retardés et ralentis.

3° - Les réactions du saut à cloche-pied sont fortement perturbées par l'aspiration du cortex péricrucial ; elles deviennent et demeurent retardées, ralenties, décomposées et spastiques, fortement hypermétriques. Mais, aucune de ces modifications ne paraît devoir être mise sur le compte de l'exclusion cortico-spinale, qui, assurée dans le bulbe, ne les produit pas. Cette fois encore, l'analyse expérimentale montre que ces réactions qui persistent (modifiées sans doute et perturbées après des mutilations encéphaliques très complexes telles que l'association des lésions corticales striées et cérébelleuses) supposent l'intégrité de mécanismes divers pour leur exécution normale ; la section des cordons postérieurs les retarde, les ralentit, les rend modérément hypermétriques (**); la destruction d'un hémisphère cérébelleux, ainsi que l'a vu le premier

(*) G. MORIN et V. DONNET ont observé que la section des cordons médullaires postérieurs suffit à provoquer un retard de ces corrections. (*Archives des Sciences Physiologiques*, 1947, 1, 143-149).

(**) Voir G. MORIN et V. DONNET, *Arch. Sc. Physiol.* 1947, 1, 143-149 et G. MORIN, V. DONNET et M. AUBERT, *C. R. Soc. de Biol.* 1947, 141, 494.

Rademaker (168) provoque une hypermétric comparable à celle qu'engendre la lésion de l'écorce motrice (*). Ces faits suggèrent que la régulation corticale des cloche-pieds dépend des afférences sensitives des projections sigmoïdiennes cérébelleuses et extrapyramidales, beaucoup plus que des voies pyramidales.

4° - Restent les modifications du tonus respectivement produites par la destruction de l'aire cortico-motrice ou par la pyramidotomie. Diffèrent-elles par leur sens, ou simplement par leur intensité et leur diffusion ? La question est importante puisque de la réponse qui lui est donnée, dépend la conception que l'on retiendra relativement au rôle respectif des voies pyramidales ou extrapyramidales.

Le tonus de ces deux types d'animaux doit être comparé soit chez les sujets debout (tonus statique), soit lorsqu'ils sont placés dans les conditions où s'établit chez les premiers la rigidité de décortication.

a) *Tonus statique.*

En première approximation, ces deux types d'animaux stationnent et se déplacent sans présenter de rigidité ; Goltz dès 1892 (68), confirmé par Dusser de Barenne (1920), par Rothman (1900-1909) (173 à 179), par Rademaker (1931) (168), etc..., l'avait déjà signalé, et l'on sait que le Chat ou le Chien thalamique, pratiquement privé de tout son néo-cortex, très différent des préparations décérébrées transrubriques, n'est pas hypertonique en permanence. Tout au contraire, les décortiqués offrent une hypotonie statique, comme les pyramidotomisés, attestée notamment par la diminution de la résistance à la flexion passive, de l'adaptation à la charge, etc... Cette diminution des réflexes de soutien (et c'est à notre avis l'unique différence), affecte seulement les muscles fixateurs des articulations distales après lésion du bulbe, alors que, conformément aux descriptions de Rademaker, elle s'étend aussi aux muscles proximaux et cervico-rachidiens après lésion de l'écorce motrice, comme l'indique par exemple l'incurvation latérale du tronc. (**)

(*) Ces conséquences de la décérébellation unilatérale, se sont révélées après le premier temps opératoire chez Nestor : elles n'ont pas été aggravées par la destruction sigmoïdienne dans un deuxième temps. Inversement, chez Gyrus 9, privé d'abord de son écorce périécorale, l'ablation secondaire de l'hémisphère cérébelleux n'a pratiquement rien changé aux modifications des hoppings.

(**) Celle-ci est encore bien plus marquée lorsque la lésion frontale a atteint les noyaux gris (voir l'observation de Télé 2).

b) *Rigidité de décortication.*

On sait depuis Weed (1914) (225 bis) que les Chats et les Chiens porteurs de lésions corticales unilatérales comprenant la circonvolution cruciale présentent, non pas lorsqu'ils stationnent ou se déplacent, mais lorsqu'on les examine dans certaines conditions, une hyperextension des pattes et une hypertonie des muscles du rachis du côté opposé à la lésion. De nombreux physiologistes ont vérifié le fait (*) et déterminé les conditions d'examen propres à la mise en évidence de ce phénomène, désigné depuis Scott (187) sous le nom de « rigidité de décortication ». (**)

Nous avons décrit ses caractères à propos de l'examen de nos Chiens à sigmoïde détruit et nous nous contenterons de rappeler qu'elle semble manifester la libération de réflexes extenseurs toniques amenés à jouer dans certaines attitudes où les pattes n'ont plus à porter le corps. Telle est du moins l'interprétation proposée par G. Morin et Collaborateurs (***). Le problème qui doit nous retenir est de déterminer dans quelle mesure l'exclusion des voies pyramidales intervient dans son occurrence.

La plupart des auteurs qui se sont intéressés à ce problème ont essayé de le résoudre en précisant la topographie exacte et l'étendue minima des lésions corticales capables de susciter la rigidité. Les uns (Warner et Olmstedt, 1923 (225), Olmstedt et Logan, 1925 (159), King, 1927 (90), Langworthy, 1928 (92), déclarent l'avoir observée à l'état pur par des destructions épargnant l'aire giganto-cellulaire et portant seulement sur la partie antéro-médiale du sigmoïde antérieur constitué par du cortex agranulaire (« strips area » qui correspondrait à l'aire 6 de Brodman) et la rapportent à l'exclusion de projections non pyramidales. Les autres, Laughton, 1928 (99), Mac Kibben, 1932 (89), Woolsey, 1933 (229), Liddell et Phillips, 1939 (103), Bard, Brooks et Woolsey, 1934 (5) n'ont pas réussi à la provoquer sans autre trouble par des lésions épargnant l'écorce motrice *sensu strictu*, et ils tendent, pour cette raison, à l'envisager comme une conséquence de l'élimination des voies pyramidales.

(*) WARNER et OLMSTEDT, 1923 (225), OLMSTEDT et LOGAN, 1925 (159), BAZETT et PENFIELD, 1922 (8 bis) ; KING, 1927 (90) ; LANGWORTHY, 1928 (92) ; LAUGHTON, 1928 (99) ; MAC KIBBEN, 1932 (89) ; WOOLSEY, 1933 (229) ; BARD, 1933 (3) ; BARD, BROOKS et WOOLSEY, 1934 (5) ; WOOLSEY et SNIDER, 1941 (195).

(**) Ce terme consacré, par l'usage, paraît regrettable et sous-estime les différences profondes qui distinguent cette anomalie et la rigidité de décérébration transrubrique.

(***) G. MORIN et H. GASTAUT, *C. R. Soc. Biol.* 1946, 140, 651 et 1947, 141, 507.

— G. MORIN, H. GASTAUT et J. DUPLAY, *Rev. Neurol.* 1947, 79, 207-213.

Nos observations convergent avec celles de ces derniers : la rigidité n'a jamais manqué chez les animaux porteurs de lésions sigmoïdiennes totales ou subtotaless, épargnant ou intéressant la « strips area », et dont la pyramide montrait une dégénérescence de l'ordre de 80 % ou davantage. En contrepartie, elle fut absente après des décortications unilatérales péri-sigmoïdiennes ou sigmoïdiennes partielles toutes les fois que les dégénérescences ont été nulles ou négligeables dans la pyramide, ainsi que le montre le tableau VIII. Ajoutons que jamais nous ne l'avons observée isolément et qu'elle fut toujours associée aux troubles liés à la destruction de l'aire gigan-to-cellulaire. (*)

Mais de ce fait ne découle pas *ipso facto* que l'anomalie étudiée provient exclusivement de la mise hors de cause des projections pyramidales, puisque d'autres projections naissent de la même région. Au surplus, cette déduction est démentie par l'étude des chiens à pyramide coupée. Ceux-ci, examinés dans les mêmes conditions que leurs congénères décortiqués, sont très loin de présenter une rigidité aussi forte, aussi régulière, aussi durable, aussi extensive et, d'une façon générale autant de signes spastiques (**). En fait, dans les attitudes optima et dans les conditions les plus favorables, les segments distaux des membres et, *eux seuls*, sans participation de la musculature des ceintures et du tronc, montrent une tendance à l'hyperextension tonique par rapport à ceux dont l'inner-vation pyramidale n'a pas été supprimée.

En définitive, et au vu des faits expérimentaux observés chez le Chien, la « rigidité de décortication » paraît provenir en partie (et pour la plus grande part) de l'élimination des projections extrapyramidales nées de l'écorce péricruciale, qui libère, au sens Jacksonien du terme, des réflexes toniques posturaux prédominant aux segments proximaux des membres et au tronc et, en partie, de l'élimination des projections pyrami-dales nées de la même région dont les effets se manifestent seulement sur la musculature distale des pattes. (***)

(*) Ces résultats ne sont pas favorables à l'interprétation de la rigidité comme la conséquence d'une lésion atteignant une des aires sup-pressives, si l'on admet que la topographie établie par GAROL (60) chez le Chat est valable pour le Chien.

(**) Les chiens à pyramide coupée ne présentent ni réflexe d'exten-sion croisée, ni hypermétrie des cloche-pieds, à considérer comme signes de spasticité.

(***) RANSON, MUIR et ZEISS (1932) (170) rapportent que pour provo-quer une hypertonie d'extension par cordotomie médullaire latérale chez le Chat, la lésion doit intéresser à la fois les faisceaux pyramidal et rubro-spinal. Cette constatation est favorable à la conception suivant laquelle le contrôle des réflexes posturaux libérés dans la rigidité de décortication s'exerce à la fois sur des voies pyramidales et extra-pyramidales.

TABLEAU VIII
CONSEQUENCES DES LÉSIONS CORTICALES UNILATÉRALES PERISIGMOÏDIENNES
ET SIGMOÏDIENNES PARTIELLES

OHINS	SIEGE DE LA LÉSION	AIRE GIGANTO-CELLULAIRE	DEGENERESCENCE DE LA PYRAMIDE	CONSEQUENCES
Picelle (470)	Partie postérieure du proreus ; genou sigmoïdien.	Atteinte dans le genou sigmoïdien	13 %	Pas de rigidité. Léger retard des corrections posturales et des plancements patte antérieure.
Pinaud (471)	Partie postérieure du proreus.	Intacte	3 % (de l'ordre des causes d'erreur)	Aucun trouble
Frisé (472)	Quasi-totalité du proreus ; bord antéro-supérieur du sigmoïde.	Intacte	23 % (ordre des causes d'erreurs)	Aucun trouble
Pétanque (474)	Lésion pariétale débordant sur la partie supérieure et médiale du gyrus postérieur.	Atteinte dans le sigmoïde postérieur.	20 %	Rigidité transitoire avec des troubles sigmoïdiens habituels.
Piaillard (475)	Lésion pariétale rétro-sigmoïdienne.	Pratiquement intacte	7 %	Pas de rigidité. - Troubles légers et passagers.
Poillu (476)	Même lésion plus étendue en arrière.	Intacte	Nulle	Pas de rigidité. - Troubles légers et passagers.
Prégryus 1 (481)	« Strips area » et partie postérieure du proreus.	Intacte	Nulle	Aucun trouble
Prégryus 2 (483)	- idem -	Intacte	Nulle	Aucun trouble
Prégryus 3	- idem -	Intacte	Nulle	Aucun trouble
Biquet (751)	Partie postérieure sigmoïde. Lésion incomplète superficielle.	Atteinte partiellement	25 %	Rigidité transitoire. - Troubles résideux légers.
Pif (750)	Même lésion plus profonde.	Atteinte	30 %	Rigidité et troubles visuels nets.

III. - DEDUCTIONS RELATIVES A LA SIGNIFICATION DES VOIES PYRAMIDALES

Le rôle du faisceau pyramidal est sans conteste très différent de celui qui lui fut d'abord attribué ; l'action qu'il exerce n'est pas hégémonique ; aussi est-il malaisé de la définir.

En ce qui concerne le Chien, nous sommes convaincus qu'il serait absolument illégitime de placer dans sa sphère d'influence exclusive une partie (arbitrairement découpée) de la motilité : la motilité volontaire. Si cette dernière peut être éprouvée dans cette espèce, les « placings » constituent le meilleur des tests éventuels de « l'initiative motrice ». Or ils ne disparaissent que transitoirement dans les pattes privées de plus de 95 % de leur innervation cortico-spinale. Au surplus, nous n'avons trouvé abolie aucune des réactions éprouvées après des dégénérescences cependant pratiquement totales. De telle sorte qu'on ne saurait assigner qu'un rôle d'appoint à ce système qui, phylogéniquement jeune, apparaît comme un perfectionnement dans l'organisation des voies motrices, assurant des mouvements plus déliés de la face et des extrémités chez les Mammifères.

Son action de contrôle porte finalement, par l'intermédiaire des neurones spinaux autochtones, sur les motoneurones et il est clair que nous ne pouvons en juger que par les résultats de l'activation de ces cellules. Or il n'est pas moins évident que la décharge des motoneurones et les caractères de cette décharge, dont dépend l'exécution et les caractères d'exécution d'une réaction motrice prise comme test, ne sont pas déterminés seulement par les volées pyramidales mais par toutes sortes d'influx, les uns drainés depuis la périphérie ou depuis les réacteurs eux-mêmes, les autres venus de l'encéphale par les projections extrapyramidales, au sens large du terme. Ces dernières, constituées par des chaînes polysynaptiques plus ou moins, mais toujours complexes, sont diffuses mais très nombreuses et leur rôle a peut-être été sous-estimé (en raison de leur diffusion originelle et de leur convergence moindre) par rapport à celui des projections qui descendent par la pyramide, rapidement réunies en une masse inhabituellement importante. A la réflexion, il n'est pas surprenant que l'activité des motoneurones, jugée par des effets réactionnels finaux et globaux, au cours de réactions exigeant l'intégrité des structures encéphaliques supérieures, ne soit pas annulée ou gravement compromise par la suppression des seules composantes pyramidales ; cela provient de la multiplicité des voies efférentes depuis le cerveau jusqu'à la moelle.

La répartition de ces voies en deux systèmes qui seraient doués de fonctions opposées ou en tout cas fondamentalement

différentes, ne paraît pas corroborée par notre étude ; nous avons insisté à dessein sur le fait que les différences dans le comportement du Chien pyramidotomisé (porteur d'un syndrome pyramidal pur) et du Chien dont l'écorce motrice a été détruite (porteur d'un syndrome à la fois pyramidal et extrapyramidal) sont surtout quantitatives. Le premier animal présente des signes déficitaires (retard et ralentissement des réactions testées ; diminution du tonus statique) et quelques signes spastiques résultant d'un phénomène de libération au sens Jacksonien (hyperréflexivité tendineuse, hypertonie d'extension de type postural dont les conditions et les caractères ont été décrits). Le second animal offre, outre quelques autres troubles, les mêmes signes plus accusés, plus durables, plus étendus. En d'autres termes, nous ne sommes pas parvenus à l'inverse de Sarah Tower chez le Chat, à dissocier par la section d'une pyramide des fonctions très différentes de ces deux systèmes dont l'action même sur le tonus, nous paraît beaucoup plus complémentaire qu'antagoniste.

Quoique les faits soient moins nets que chez le Singe, les conséquences de l'élimination des voies pyramidales se font sentir davantage dans les segments distaux des membres que dans le reste du corps, d'où la notion qu'en raison d'une distribution à des concentrations différentes, elles contrôlent plus efficacement des motoneurones gouvernant les muscles distaux. Les expériences de stimulation électrique conviennent mieux, *a priori*, pour aborder ce problème que celles de destruction, auxquelles nous nous sommes limités. Des résultats intéressants ont été publiés d'une part par Bernhard et Petersen (*), de l'autre par Brookhart (**) chez le Chat et le Macaque ; ils ont étudié par électromyographie les caractères de l'activation des motoneurones par stimulation de la pyramide bulbair.

Un premier résultat est que des réponses ont été obtenues dans des muscles des membres aussi différents qu'un interosseux dorsal ou un triceps brachial. Ce qui n'infirme pas une distribution et un contrôle préférentiels, démontrés ou contraire par des constatations complémentaires.

Bernhard et Petersen, ayant observé que chez le Chat narcosé, les seuils (à peu près constants pour les réponses d'un même muscle) sont plus élevés à la patte postérieure qu'à la patte antérieure, et dans chacune de celles-ci plus élevés pour les muscles distaux, Petersen a démontré que ces diffé-

(*) C. G. BERNHARD. Reflex patterns in internuncial systems. *Res. Publ. Ass. Nerv. Ment. Disease*, Williams and Wilkins C°, Baltimore, 1952, 30, 68-86.

(**) J.M. BROOKHART. A study of cortico-spinal activation of moto neurons. *Ibidem*, 1952, 30, 157-173.

rences provenaient d'une différence de vulnérabilité des circuits à l'action déprimante des anesthésiques.

Brookhart a étudié comparativement, chez le Macaque surtout, le déterminisme des réponses électriques musculaires en fonction de la durée des stimulations téтанisantes d'intensité supramaximale, de la fréquence et de la largeur des impulsions pour : a) un muscle distal type (interosseux, abducteur du pouce) ; b) un muscle intermédiaire (fléchisseur commun des doigts) ; c) un muscle proximal type (triceps brachial). Il en résulte que les muscles les plus distaux (élémentaires et « idiocinétiques ») répondent préférentiellement aux volées pyramidales évoquées par les impulsions brèves (0,2 milliseconde) alors que les muscles proximaux (« holocinétiques ») répondent préférentiellement aux volées évoquées par des trains d'impulsions plus longues (1,5 milliseconde) et mal ou pas du tout aux courtes. Ayant vu, en outre, par enregistrement des potentiels pyramidaux antidromiques sur l'écorce cérébrale, que ceux-ci s'enrichissent de composantes à conduction lente lorsqu'on augmente la durée d'impulsion (de 0,1 à 2 milliseconde) il déduit finalement que les fibres pyramidales larges à conduction rapide distribuent préférentiellement les volées à destination des réacteurs distaux, les fibres étroites à vitesse lente les acheminant au contraire vers les réacteurs proximaux. Il émet enfin l'hypothèse que les petites fibres serviraient au contrôle postural, exerceraient une influence facilitatrice sur le tonus et que seules les grosses fibres interviendraient dans les contractions phasiques. Cette hypothèse serait en accord avec les conséquences de la pyramidotomie selon Sarah Tower : flaccidité, par suppression des fibres à influence tonique positive sur les muscles les plus posturaux ; parésies ou paralysies localisées aux extrémités par élimination des grosses fibres pour les réacteurs distaux. Il est possible que la correspondance existe chez le Singe, si les observations de S. Tower se confirment chez cette espèce, ce qui n'a pas été le cas chez le Chat et le Chien.

Nous avons cru nécessaire de rapporter ces résultats bien qu'il soit encore difficile et prématuré de les raccorder avec ceux des expériences de destruction, c'est-à-dire de les utiliser pour interpréter les troubles notés, dans des conditions infiniment plus complexes d'activation des motoneurons chez des sujets non narcosés. Cette méthode analytique des stimulations de la pyramide paraît devoir être féconde, et il conviendrait de s'engager également dans toute la mesure du possible, dans des essais d'activation des motoneurons par les fibres extrapyramidales, puisque la contre épreuve de nos expériences de pyramidotomie (à savoir l'exclusion de toutes les projections cérébrales motrices en respectant seulement celles qui passent par la pyramide) n'apparaît pas réalisable en expérimentation chronique.

Avant que l'analyse ait été poussée plus avant, il est à notre avis impossible de délimiter les fonctions pyramidales au vu de l'expérimentation chronique, autrement qu'en décrivant objectivement les troubles consécutifs à la mise hors de cause des éléments anatomiques qui les supportent. Tout au plus sommes-nous en droit d'attribuer à ceux-ci : 1°) Une action facilitante sur le tonus statique (attestée par l'hypotonie de l'animal debout) ; 2°) Une action facilitante sur les réactions prises comme tests (attestée par leur retard et leur ralentissement) ; 3°) Une action inhibitrice modérée, mais nette, sur les réflexes tendineux et, dans certaines conditions, sur des réflexes d'extension tonique posturale.

CHAPITRE IV

Données relatives à la morphologie et à la systématisation du faisceau pyramidal chez le chien

L'utilisation du matériel expérimental préalablement défini, prélevé sur une trentaine de Chiens porteurs de lésions diverses, nous a permis, par la comparaison des documents entre eux, et en prenant comme guide les fibres dégénérées, de recueillir des données relatives au trajet, à la constitution et aux origines du faisceau pyramidal du Chien.

I. — TRAJET DU FAISCEAU PYRAMIDAL

Lorsque le faisceau pyramidal a subi la dégénérescence myélinique, sa situation est révélée par l'existence d'une plage pâle, avec la technique de coloration utilisée. Cette image est plus ou moins nette selon le niveau considéré du névraxe, selon que les fibres sont plus nombreuses ou plus denses ou mieux groupées. C'est dans la pyramide bulbaire, totalement occupée par ses éléments, que l'aspect dégénératif est le plus accentué. Dans la moelle, l'image n'est bien délimitée que dans les premiers segments cervicaux et devient plus indécise lorsqu'on progresse dans la direction caudale, non seulement parce que le faisceau s'épuise, mais parce que de nombreuses fibres à gaines intactes s'entremêlent avec celles dont la myéline a disparu. Il n'est guère possible de suivre la dégénérescence au-delà du dixième segment dorsal.

Le trajet du faisceau a été ainsi étudié sur des coupes effectuées dans le plan perpendiculaire à l'axe rostro-caudal : 1°) dans le cerveau ; 2°) dans le rhombencéphale ; 3°) dans la moelle.

A. — Trajet du faisceau dans l'hémisphère cérébral

Les fibres pyramidales nées de l'écorce ne se groupent guère que dans la région sous-optique, peu avant la formation du pédoncule. Au-delà, elles restent groupées dans la traversée pédonculaire, protubérantielle et bulbaire. Par contre, dans leur

trajet en amont de la région sous-thalamique, elles sont mal individualisées et mêlées notamment à d'autres fibres provenant des mêmes régions corticales détruites ; il en résulte une aire de dégénérescence large dans le centre ovale ou la capsule interne. La position des projections pyramidales a été étudiée sur les coupes sérieées perpendiculaires, que, pour la commodité de l'exposé, nous appellerons frontales. Nous la décrirons dans cinq plans différents, situés à 4 ou 5 m/m l'un de l'autre.

1. - Coupe passant par la commissure blanche antérieure ;
2. - Coupe passant par le chiasma ;
3. - Coupe passant par le début de la bandelette optique ;
4. - Coupe passant par l'infundibulo-tuber ;
5. - Coupe passant par les tubercules mamillaires.

Sur la coupe passant par la commissure blanche antérieure (figure 48), le faisceau est logé dans le segment antérieur de la capsule interne ; il aborde celle-ci dans sa portion dorsale après avoir quitté le centre ovale, suivant une direction à la fois rostro-caudale et dorso-ventrale. Il n'est pas entièrement fasciculé et compte de nombreuses fibres à destination striée, qui constituent sur la préparation un vaste champ de dégénérescence coiffant le noyau caudé et se prolongeant dans la capsule.

Lorsqu'il descend dans celle-ci, il occupe une position de plus en plus ventrale et finalement présente à la section l'aspect d'une sorte d'encorbellement de la couche optique bordé en dehors par le noyau lenticulaire.

D'après les dégénérescences réalisées, les fibres cortico-spinales parcourent en totalité ce segment postérieur de la capsule interne, appliquées contre la couche optique. Elles conservent toujours un contact direct avec le noyau lenticulaire jusqu'au moment où la bandelette optique s'insinue sur leur côté externe. Cette position apparaît dans la figure 49, obtenue à partir d'une décortication bilatérale : la coupe des deux hémisphères n'étant pas parfaitement symétrique, le côté gauche donne une image plus rostrale et le côté droit, une image plus caudale.

Dans sa progression caudale, les fibres se collectent jusqu'à former un faisceau assez étroit cheminant dans la région sous-optique, bordé en dedans et dorsalement par la couche optique, et en dehors et ventralement par la bandelette optique étalée. Sur la coupe passant par l'infundibulo-tuber (fig. 50) cette situation sous-thalamique est déjà caractérisée. Elle l'est encore mieux sur la coupe conduite dans le plan des tubercules mamillaires (fig. 51). La bandelette optique a disparu et le faisceau pyramidal occupe la partie marginale de la base du cerveau. A ce niveau, où le pied du pédoncule est déjà formé, il est flanqué en dehors d'un fascicule que nous n'avons vu disparaître que chez les hémisphérectomisés.

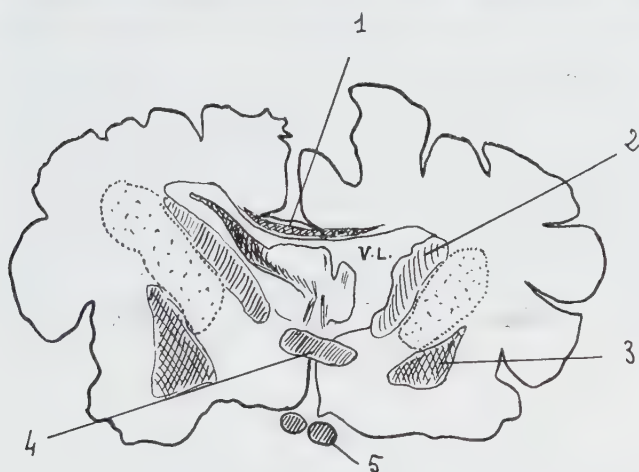
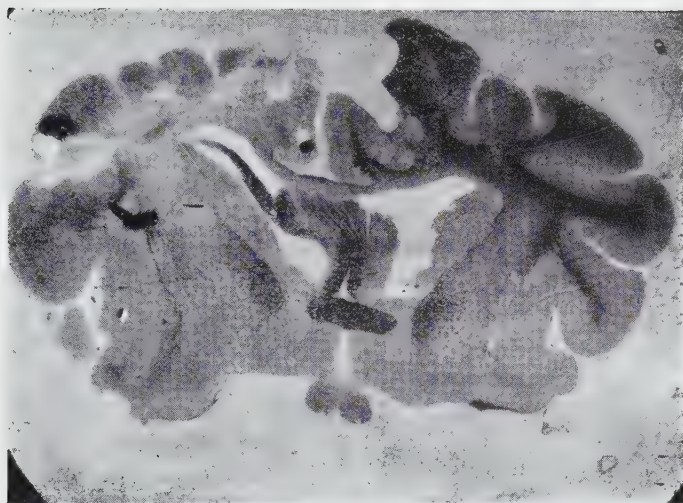


FIGURE 48. — Chien « TÉLÉ 1 » (400). - Décortiqué bilatéral
Niveau de la commissure blanche antérieure.

INDEX POUR LA LECTURE DES SCHEMAS
ACCOMPAGNANT LES MICROPHOTOGRAPHIES (figures 48 à 54)

- 1 - Corps calleux
- 2 - Noyau caudé
- 3 - Noyau lenticulaire
- 4 - Commissure blanche antérieure
- 5 - Nerfs optiques
- 5a- Chiasma se divisant
- 5b- Bandelette optique

- 6 - Couche optique
- 7 - Trigone
- 8 - Infundibulo-tuber
- 9 - Tubercules mamillaires
- 10 - Locus niger
- 11 - Tubercule quadrijumeau postérieur
- 12 - Aqueduc de Sylvius
- 13 - Vermis cérébelleux
- 14 - Fibres protubérantielles
- 15 - Pédoncule cérébelleux supérieur
- 16 - Origine du Trijumeau

La zone de dégénérescence pyramidale est représentée par un pointillé.

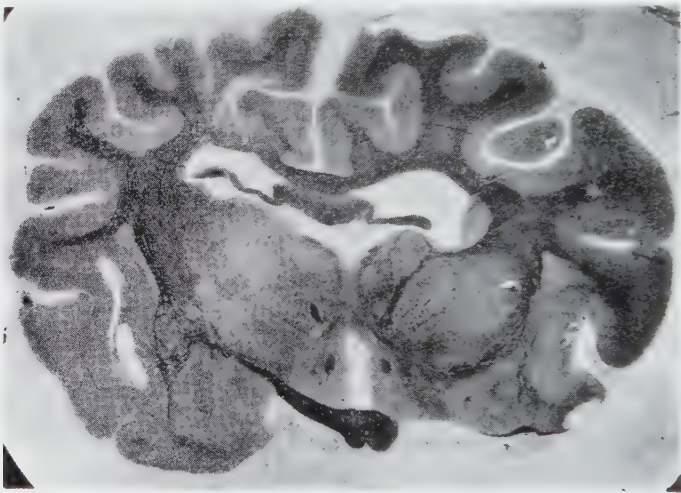


FIGURE 49. — Chien « TÉLÉ I » (400). - Décortiqué bilatéral. Niveau du chiasma et du début de la bandelette optique.

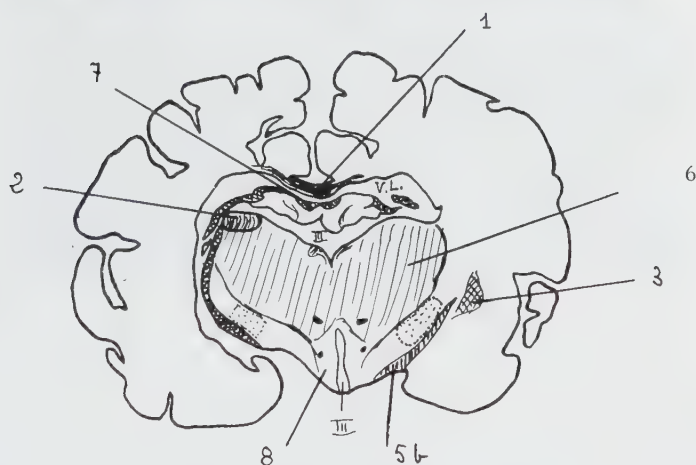
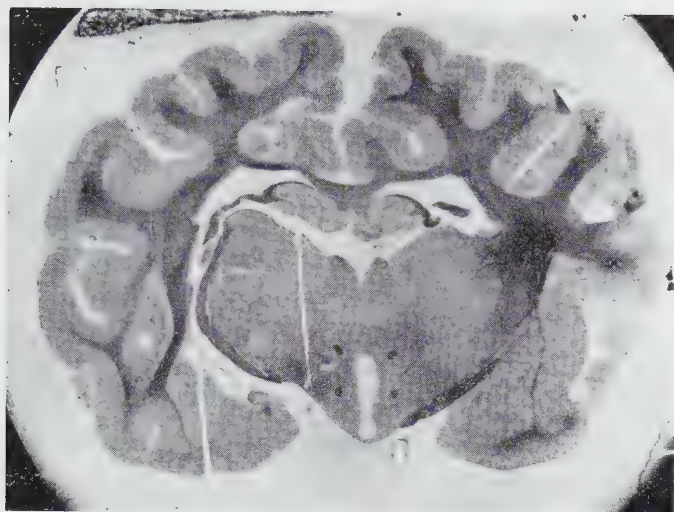


FIGURE 50. — Chien « TÉLÉ 1 » (400). — Décortiqué bilatéral.
Niveau de l'infundibulo-tuber.

B. — Trajet du faisceau dans le rhombencéphale

Il sera décrit dans le pédoncule cérébral, la protubérance et le bulbe.

1° - *Pédoncule cérébral* (fig. 52). Le faisceau pyramidal trouve sa place dans le pied du pédoncule. Il est situé dans la partie moyenne, le quart externe renfermant des fibres compactes qui n'ont pas dégénéré, de même que le huitième

interne. Son contour n'est pas net sur sa face dorsale, en raison de l'existence de fascicules dégénérés comme lui au voisinage du locus niger.

2° - *Protubérance* (fig. 53 et 54). Le faisceau y prend une forme arrondie ; nettement éloigné de la ligne médiane, il est bien isolé des noyaux du pont qui siègent en avant. Il est pénétré par d'étroits fascicules qui le traversent en oblique d'avant en arrière et de dehors en dedans, et tranchent nettement en noir sur le fond clair des dégénérescences pyramidales (fibres arciformes protubérantielles).

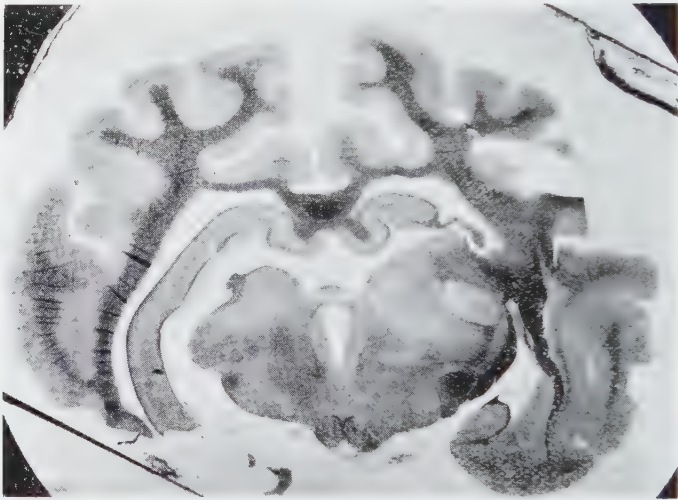


FIGURE 51. -- Chien « TÉLÉ 1 » (400). - Décortiqué bilatéral.
Niveau des tubercules mamillaires.

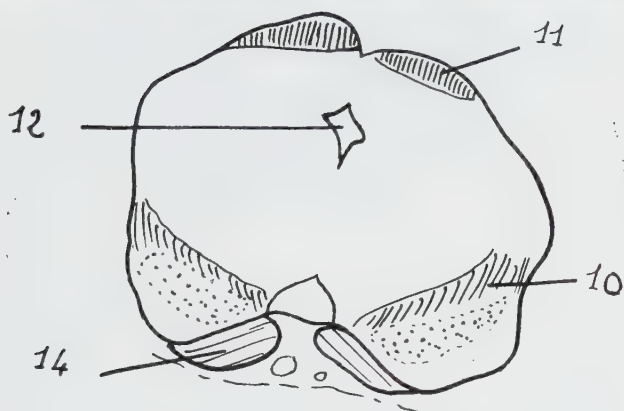
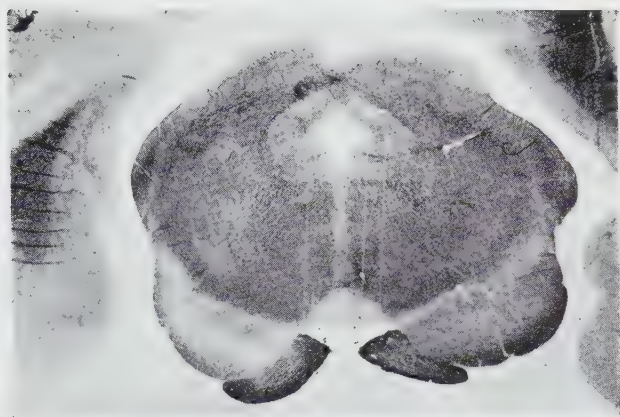


FIGURE 32. — Chien « TÉLÉ 1 » (400). - Décortiqué bilatéral.
Niveau du pédoncule (segment caudal).

3° - *Bulbe* (fig. 55, 56, 57, 58 et 59). Dans le bulbe, le faisceau forme une groupement compact sans aucune fasciculation intérieure et occupe la pyramide. Il simule une masse arrondie dont la concavité adhère au bulbe. Dans la partie supérieure de celui-ci son grand axe est à peu près horizontal. Au fur et à mesure que l'on descend, cet axe s'incline de dehors en dedans et d'avant en arrière. Le sinus entre le pyramidal droit et le pyramidal gauche se creuse alors de plus en plus.

L'entrecroisement débute au-dessous des olives et s'effectue sur une hauteur de 4 à 6 mm. (on le retrouve sur toutes les préparations qui passent par les noyaux de Goll et de Burdach). Il s'opère immédiatement en avant du canal de l'épendyme par petits paquets de fibres (fig. 60).

Au niveau de la décussation, les deux faisceaux sont formés d'éléments obliques et sont accolés sur la ligne médiane ; seule, la partie postérieure des fibres s'entrecroise. Leur ensemble dessine une sorte de triangle isocèle, dont les deux côtés auraient subi une poussée les rendant concaves en dehors.

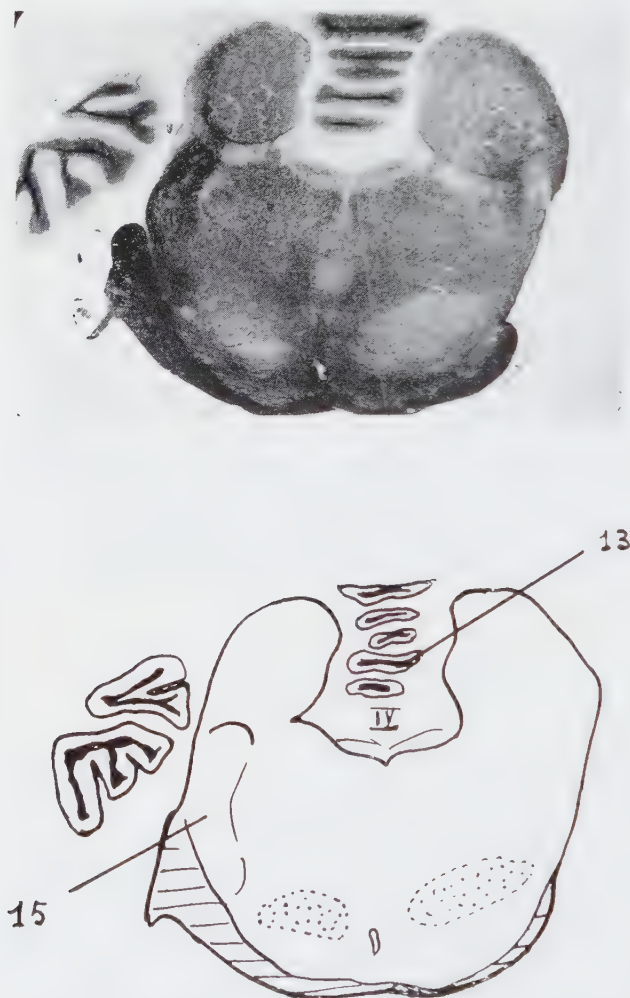


FIGURE 53. — Chien « Télié 1 » (400). - Décortiqué bilatéral.

Niveau de la protubérance (segment rostral).

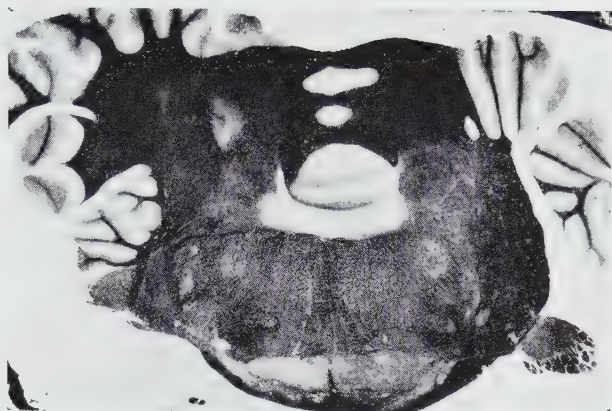


FIGURE 54. — Chien « TÉLÉ 1 » (400). - Décortiqué bilatéral.
Niveau de la protubérance (segment caudal).

INDEX POUR LA LECTURE DES CALQUES
ACCOMPAGNANT LES MICROPHOTOGRAPHIES (*figures 53 à 60*)

- 1 - Corpus restiforme (Crus médullo-cerebellare)
- 2 - Fasciculus cuneatus Burdachi (Pars lateralis fasciculi dorsalis)
- 3 - Fasciculus gracilis (Pars medialis fasciculi dorsalis)
- 4 - Fasciculus (Tractus) solitarius
- 5 - Lemniscus medialis (sensitivus)
- 6 - Nucleus nervi facialis
- 7 - Nucleus dorsalis (originis) nervi-vagi - motorialis.
- 8 - Nucleus dorsalis (terminalis aleae cinereae) nervi-vagi-sensorialis
- 9 - Nucleus nervi hypoglossii
- 10 - Nervus hypoglossus
- 11 - Nucleus lateralis (medullae oblongatae)
- 12 - Nucleus fasciculi cuneati Burdachi
- 13 - Nucleus centralis columnae dorsalis
- 14 - Nucleus accessorius fasciculi cuneati
- 15 - Nucleus intercalatus, Staderini
- 16 - Nucleus fasciculi gracilis Golli
- 17 - Nucleus radialis spinalis nervi trigemini
- 18 - Nucleus medialis (triangularis) nervi vestibuli
- 19 - Nucleus olivaris inferior
- 20 - Radix (Tractus) spinalis nervi trigemini
- 21 - Tractus pyramidalis (cortico-spinalis lateralis)
- 22 - Substantia gelatinosa.



FIGURE 55. — Chien « TÉLÉ 2 » (406). - Hémisphérectomie droite.
Atrophie et dégénérescence de la pyramide droite (248 jours)

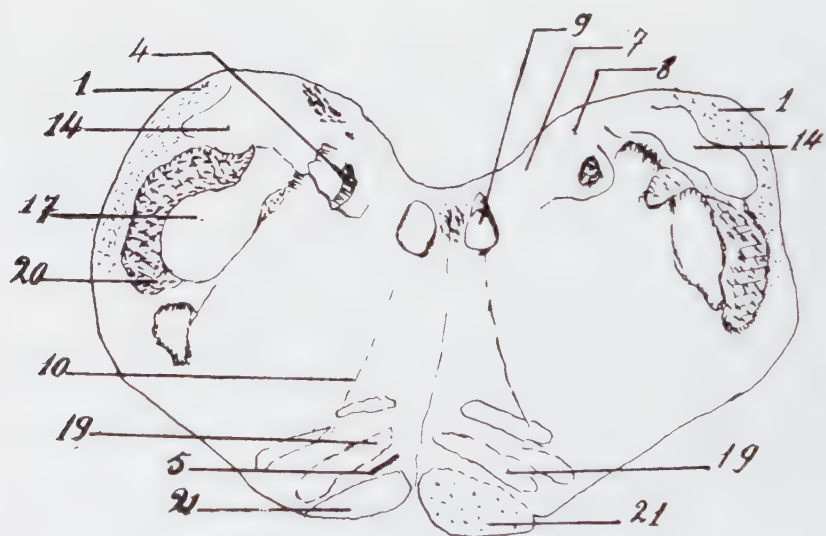


FIGURE 56. — Chien « TÉLÉ 3 ». - Décortication bilatérale. - Dégénérescence des pyramides par décortication large à droite (266 jours) et stricte à gauche (120 jours).

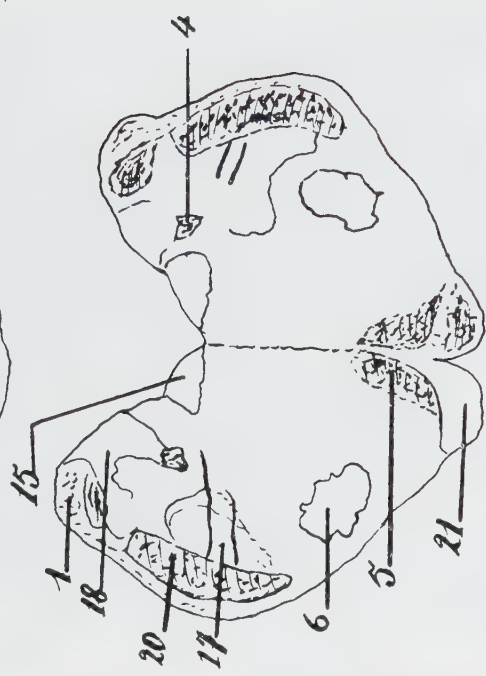
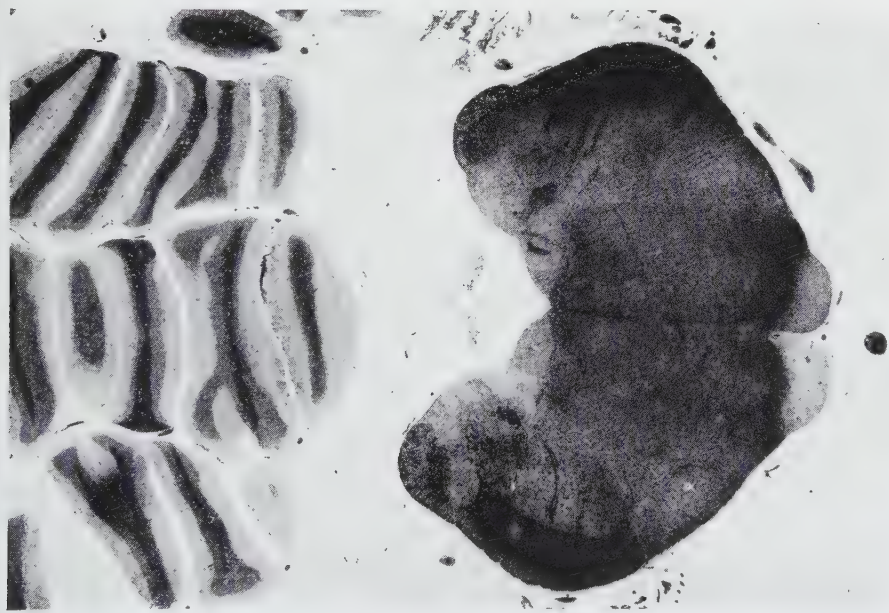


FIGURE 57. — Chien «Gyrus 14 » (338). — Décortication bilatérale.
 Dégénérescence pyramidale par décortication large à droite
 (169 jours) et stricte à gauche (321 jours).

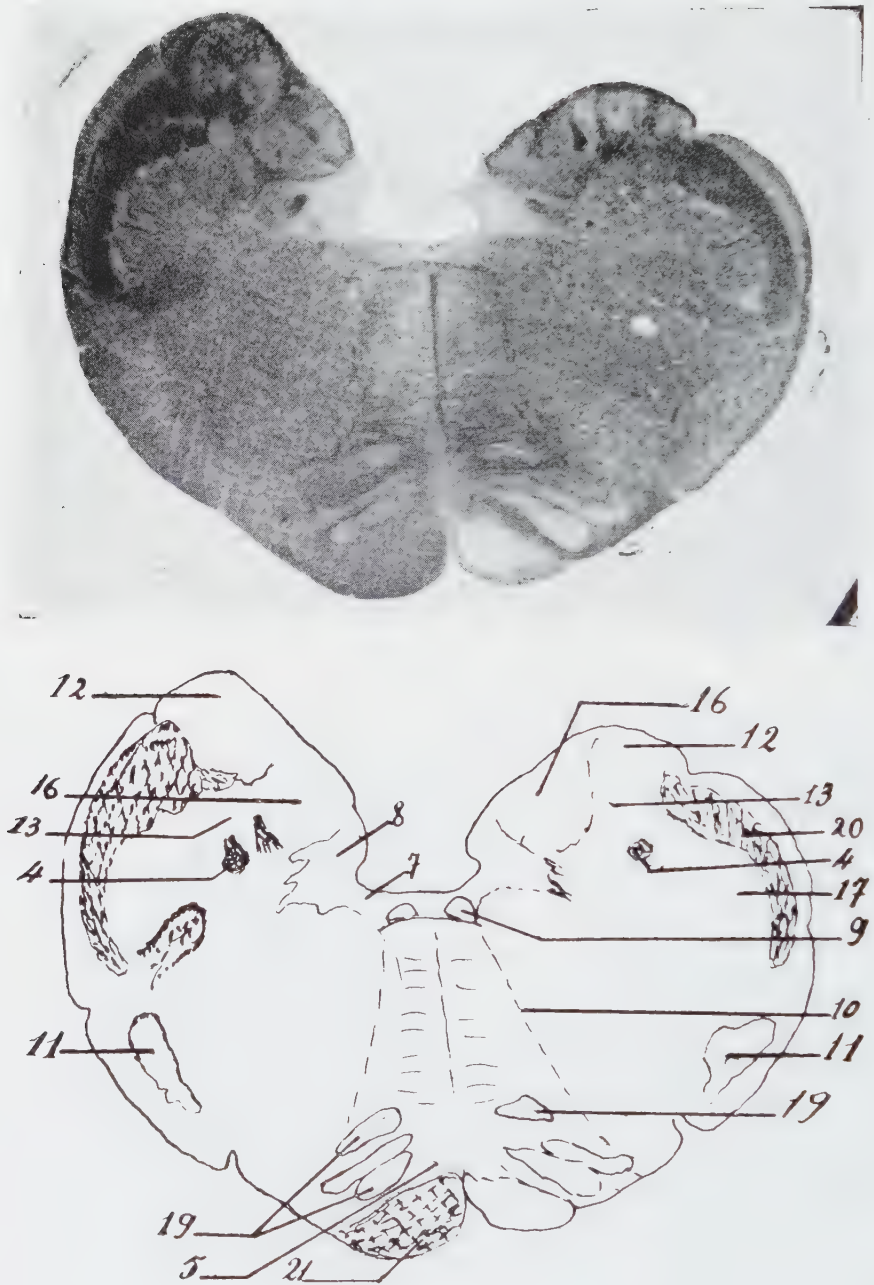


FIGURE 58. — « GYRUS 9 » (169). - Décortication gauche. Dégénérescence et atrophie de la pyramide correspondante.

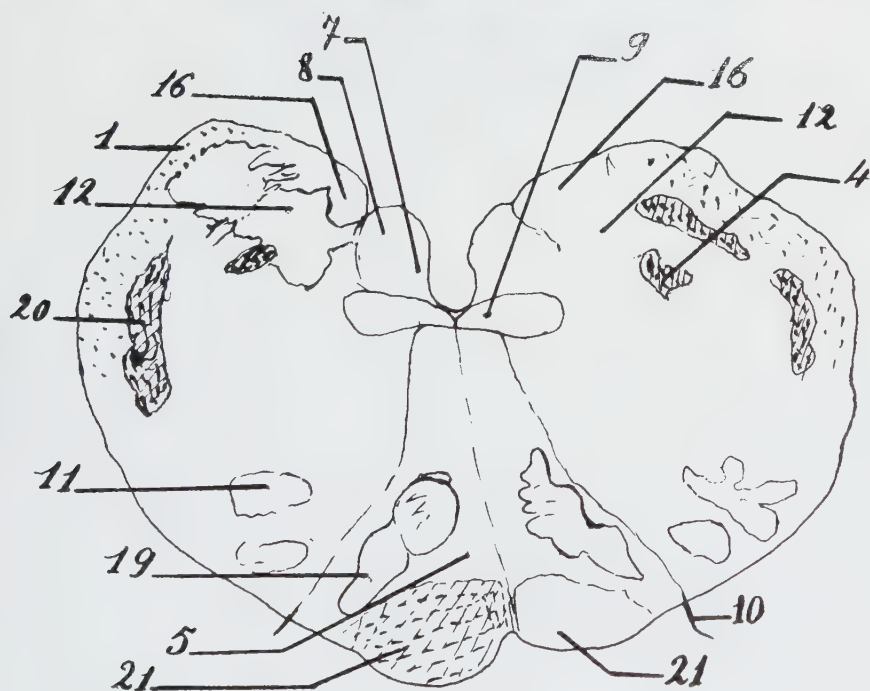


FIGURE 59. — Chien « PYRAMIS 9 » (373). — Coupe du bulbe en aval d'une section de la pyramide bulbair gauche datant de 153 jours.

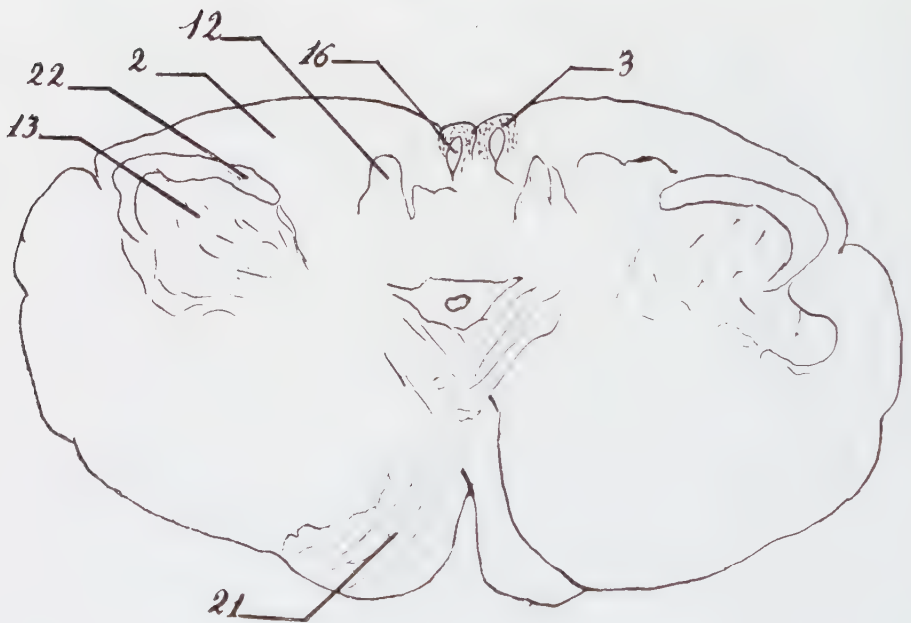
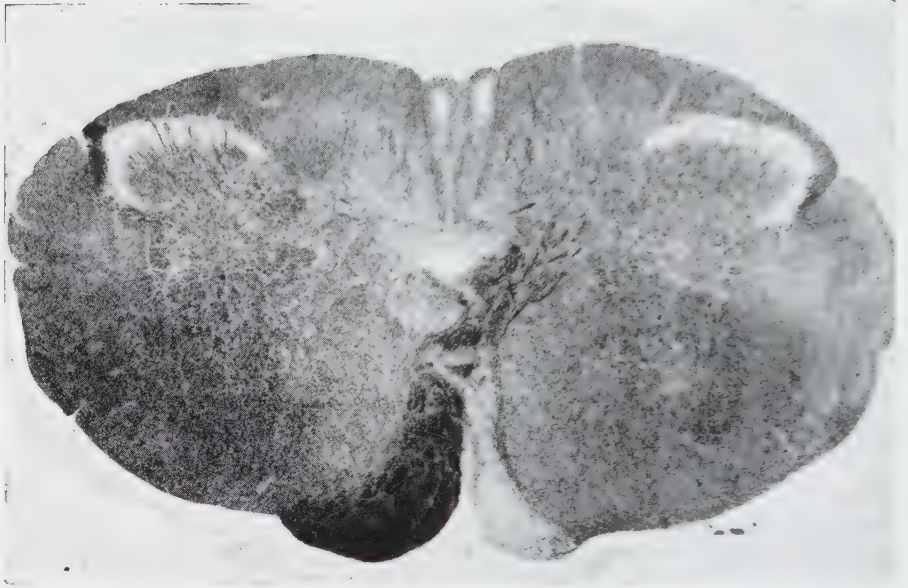


FIGURE 60. — Chien « GYRUS 9 » (169). Coupe du bulbe montrant la décaussation des fibres pyramidales dégénérées et normales.

C. — Trajet du faisceau pyramidal dans la moelle

Le trajet spinal du faisceau pyramidal est illustré par les microphotographies de coupes de moelle pratiquées à des niveaux différents des régions cervicale, dorsale ou lombaire. Les animaux choisis sont Télé 3 (401) (décortication bilatérale), Gyrus 9 (169) (décortication unilatérale) et Pyramis 9 (373) (section totale de la pyramide gauche).

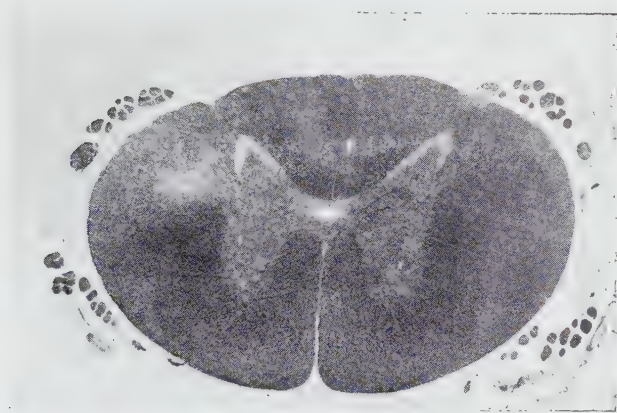


FIGURE 61. — Chien « GYRUS 9 » (169).
Décortication unilatérale
Coupe en C₂.

1° - Dans la moelle cervicale, le faisceau chemine d'abord en pleine substance grise postérieure (en arrière de la ligne passant par le canal de l'épendyme). Il est alors fragmenté, éparpillé en petits paquets séparés les uns des autres par des tractus de substance grise.

Puis il se dégage de celle-ci pour atteindre le cordon latéral. En C1, ainsi qu'en C2, la moitié des fibres est encore dans la partie postérieure de l'axe gris, tandis que l'autre moitié est passée dans le cordon latéral immédiatement en avant et en dehors de la corne postérieure contre laquelle il s'applique (fig. 61, 61 bis et 62).

Tant qu'il existe des paquets de fibres dans la substance grise, à peu près jusqu'en C3, le faisceau pyramidal, dans le

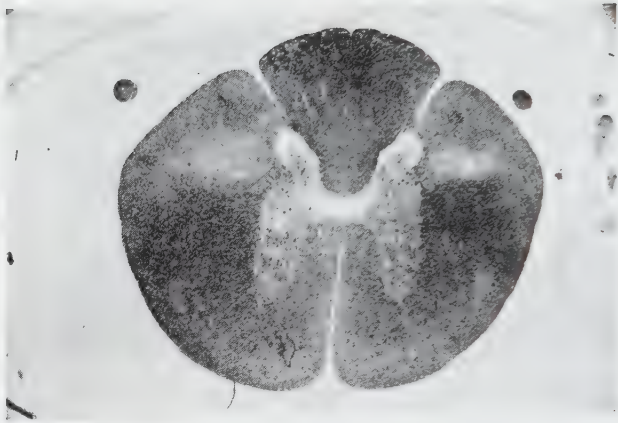


FIGURE 61 *bis*. — Chien « TÉLÉ 3 » (401)
Décortication bilatérale.
Coupe en C₂.

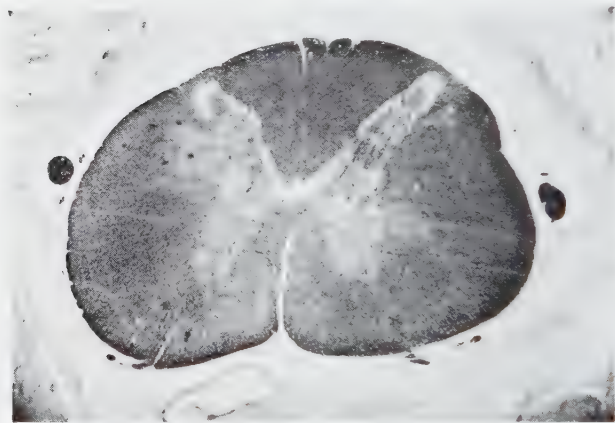


FIGURE 62. — Chien « PYRAMIS 9 » (373). Section
de la pyramide bulbaire gauche.
Coupe en C₁ - C₂.

cordon latéral, est disposé en fascicules distincts, séparés les uns des autres par des travées névrogliques en continuité avec la substance grise. On repère ainsi aisément, et avec précision, la voie pyramidale dans cette région. Plus bas, cette fasciculation secondaire se perd et le faisceau n'a plus d'individualité anatomique, si ce n'est le calibre de ses fibres qui sont de minime dimension, ce qui les distingue des autres fibres médullaires (fig. 63, 61, 61a, 61b, 65 et 66).

2° - Dans la moelle dorsale, il occupe un tout petit espace se présentant du côté dégénéré comme une tache claire à contour mal limité, situé dans le cordon latéral, en dehors du tractus névroglique qui prolonge la corne postérieure jusqu'à la pie-mère, établissant la séparation entre cordon postérieur et cordon latéral. La substance grise de la corne postérieure est en effet à ce niveau très réduite, n'occupant que le tiers de l'étendue qu'elle a, par exemple, dans les segments cervicaux ou lombaires (fig. 67).

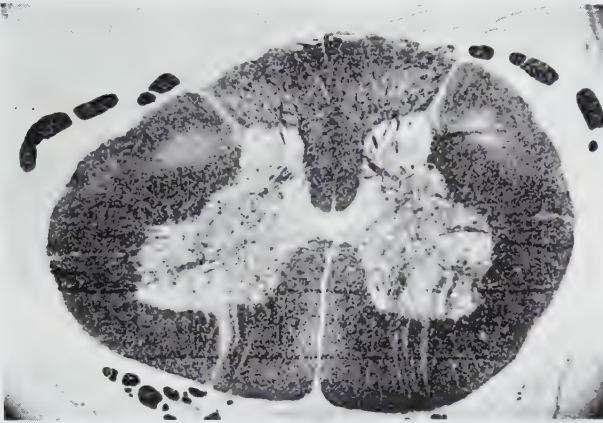


FIGURE 63. — « TÉLÉ 3 » (401). - Décortication bilatérale. Coupe en C₆.



FIGURE 64. — Chien « GYRUS 9 » (169). - Décortication unilatérale gauche. Coupe en C₁ du côté dégénéré (vue à un grossissement moyen).

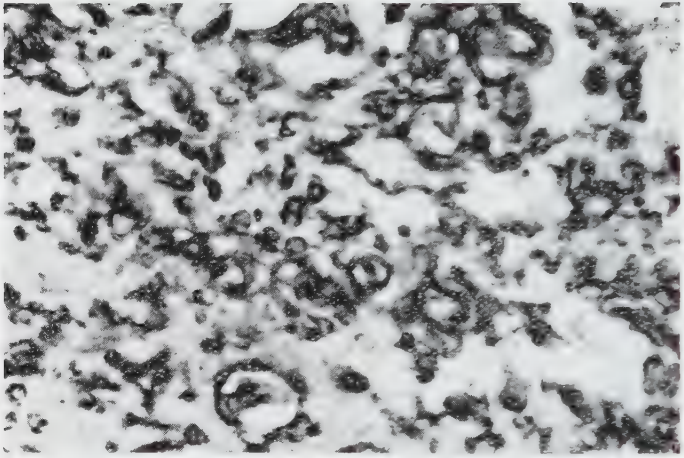


FIGURE 64a. — Chien « GYRUS 9 » (169). - Décortication unilatérale. Coupe en C_1 . Zone pyramidale dégénérée (fort grossissement).

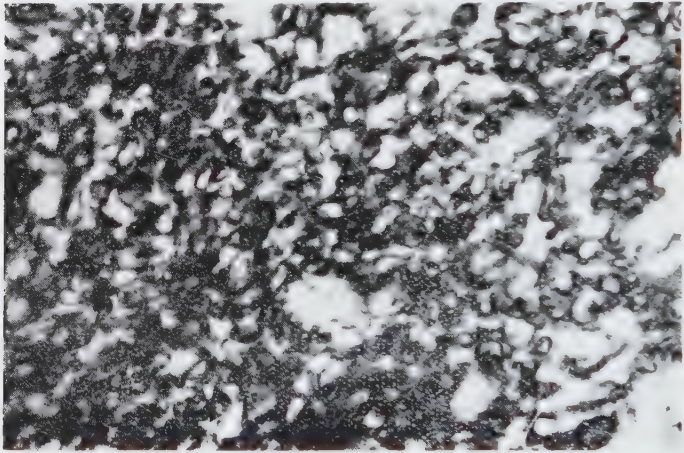


FIGURE 64b. — Même chien (169).
Coupe en C_1 - zone pyramidale normale (fort grossissement).

3° - Dans la moelle dorsale inférieure, et dans la moelle lombaire, on ne reconnaît plus la dégénérescence pyramidale (fig. 68, 69 et 70).

Trois hypothèses peuvent expliquer cette carence dans une région cependant riche en cellules radiculaires antérieures :

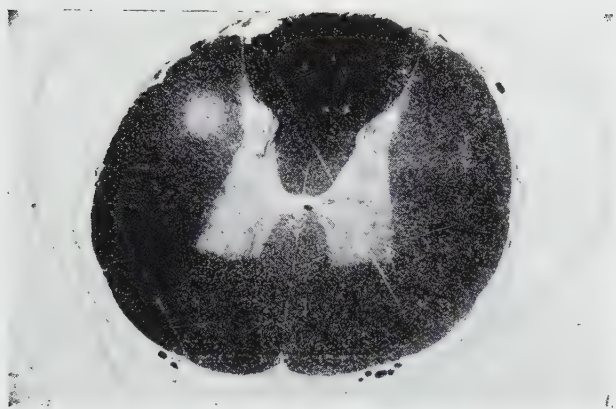


FIGURE 65. — Chien « PYRAMIS 9 » (373). - Section de la pyramide gauche. Coupe en C₅.

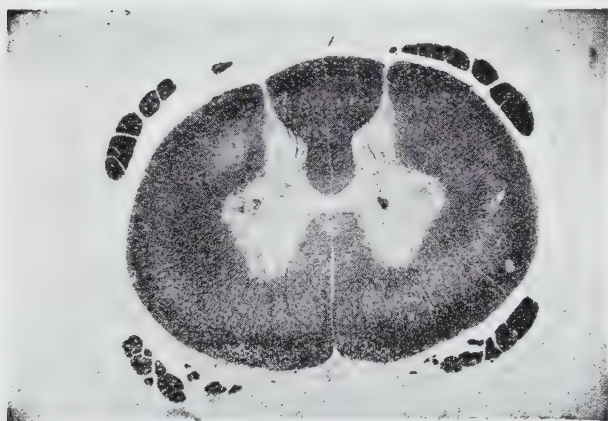


FIGURE 66. — Même chien (373). Coupe en C₈.

ou bien les fibres se sont dispersées dans le cordon latéral, et la voie pyramidale n'existe plus que sous forme d'éléments éparpillés, ou bien elles ont déjà pénétré dans la substance grise et s'y sont disséminées pour gagner leur terminaison radiculaire antérieure classique ; ou bien, celles qui sont destinées au renflement lombaire ont déjà effectué leur synapse

dans la région dorsale basse, au contact de neurones autochtones et non pas au contact des cellules radiculaires antérieures ; interprétation qui nous paraît la plus vraisemblable parce qu'elle est conforme aux résultats obtenus par Hoff (75) dont il a déjà été fait état, par la méthode des « boutons de dégénérescence ».

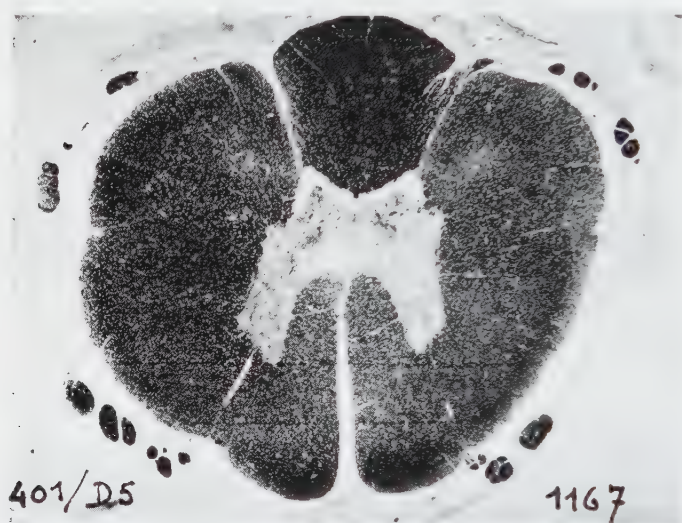


FIGURE 67. — Chien « Têlé 3 » (401). - Décortiqué bilatéral. Coupe en D.

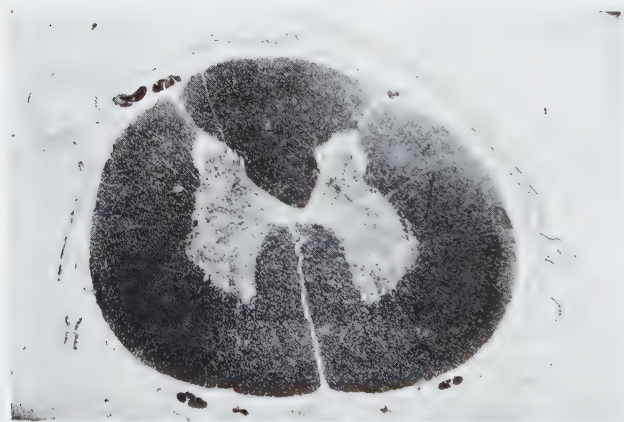


FIGURE 68. — Même Chien (401). Coupe en D12.

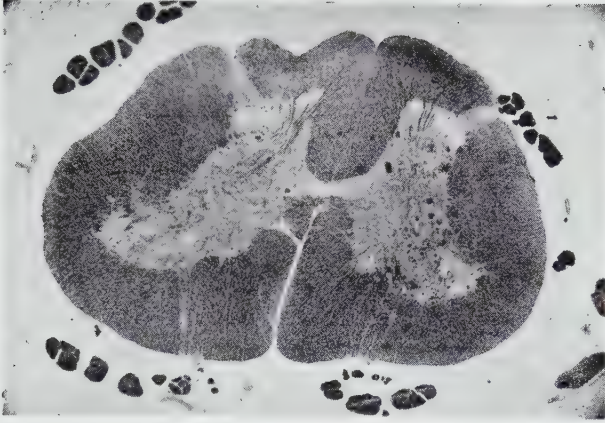


FIGURE 69. — Même chien (401). - Décortiqué bilatéral. Coupe en L_3 .

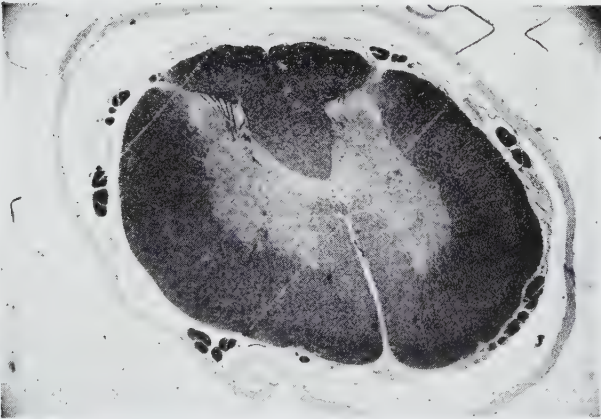


FIGURE 70. — Chien « PYRAMIS 9 » (373). Section de la Pyramide gauche. Coupe en L_3 .

II. - CONSTITUTION ET ORIGINES DU FAISCEAU PYRAMIDAL

Nous avons tenté de déterminer les origines des voies pyramidales en évaluant le pourcentage de leur dégénérescence descendante dans les différents types de destructions. Les données ainsi établies ont été confrontées avec les résultats d'investigations électrophysiologiques, qui ont consisté à délimiter la zone de l'écorce où arrivent les potentiels antidromiques évoqués par stimulation de la pyramide.

A. — Résultats obtenus par la méthode des dégénérescences

Pour avoir une valeur de comparaison, il convenait d'abord de dénombrer les fibres d'un faisceau normal, au lieu d'élection, c'est-à-dire dans la pyramide bulbaire.

1° - PYRAMIDES NORMALES.

Le tableau IX renferme l'essentiel des données fournies par l'étude de 7 pyramides normales (*). La surface de section de la pyramide a varié entre 2,70 mm² et 1,73 mm². La densité des fibres a été en moyenne de 116.800 fibres par mm², avec des chiffres assez peu dispersés compris entre 131.600 et 104.900. Le nombre total des éléments numérés a varié entre 290.000

TABLEAU IX
NUMERATION DES FIBRES
DANS LES PYRAMIDES NORMALES

CHIENS	Poids (kg)	Pyramide droite ou gauche	Surface de section en mm ²	Nombre de fibres	
				par mm ²	au total
Burdach 3	7,6	D	2,65	109.400	290.000
Pyramis 8	14,2	D	2,70	104.900	283.300
Pyramis 13	11,7	D	2,33	119.000	277.400
Gyrus 9	7,6	D	2,00	112.100	242.200
Pyramis 9	12,3	D	2,04	116.300	237.300
Pyramis 10	10,3	G	2,01	114.500	230.200
Télé 2	7,8	D	1,73	131.600	227.700

(*) La pyramide gauche de Pyramis 10 a été étudiée en tant que pyramide normale bien qu'un petit fragment médial ait dégénéré. Les numérations n'ont porté que sur la région indemne. Burdach 3 qui n'a pas été porté dans la nomenclature générale (tableau I) est un chien témoin.

et 227.700 ; la dispersion des chiffres trouvés est de l'ordre de 10 p. 100 d'écart moyen pour une moyenne de 255.400 fibres.

Cette dernière valeur est proche de celle qu'ont indiquée Lassek et Rasmussen (98) dont les numérations effectuées dans la même région du bulbe, chez deux chiens seulement, et après coloration à l'argent (méthode de Davenport) ont abouti à une moyenne de 285.300 fibres. D'après leur mémoire la pyramide de l'un des animaux renfermait 100.000 fibres de plus que celle de l'autre ; les chiffres extrêmes (335.300 et 235.300) étaient donc également un peu plus élevés que les nôtres (290.000 et 227.700). Cet écart provient peut-être de ce que nos devanciers ont compté les axones et nous les fibres myéliniques seulement. Au surplus, il est peu considérable.

La densité des fibres, qu'il s'agisse de la moyenne ou des chiffres qui ont servi à l'établir, est nettement supérieure à celle qui a été publiée par Lassek et Rasmussen (81.900 fibres par mm²) ; comme ces auteurs ont tenu compte de la rétraction par le fixateur dans l'évaluation de la surface, cette différence s'explique aisément.

Enfin, ayant étudié deux chiens, dont l'un pesait trois fois plus que l'autre, et ayant constaté que la pyramide du gros contenait 100.000 fibres de plus que celle du petit, les auteurs se demandent s'il existe un rapport entre le poids et le nombre des fibres, ou bien si l'écart tient à une différence d'efficacité de l'argentation, meilleure chez l'individu de petite taille. La comparaison des chiffres de la deuxième et de la dernière colonne du tableau IX ne corrobore pas l'hypothèse d'une corrélation pondérale ; celle des valeurs figurant dans la dernière et dans la quatrième colonne révèle une proportionnalité entre le nombre de fibres et la surface de section de la pyramide bulbaire, très vraisemblablement parce que toutes les numérations n'ont pas été faites exactement au même niveau du bulbe.

2° - PYRAMIDES DEGENERÉES.

Les lésions du sigmoïde, du pôle frontal, de l'hémisphère et du bulbe, ont entraîné une atrophie de la pyramide en même temps qu'une démyélinisation plus ou moins diffuse de ses fibres.

A. — *Atrophie.* - Chez les animaux opérés unilatéralement, l'atrophie est manifeste quand on examine à un petit grossissement le bulbe coupé transversalement (fig. 55 à 59).

Elle peut être comparée d'un animal à l'autre en établissant pour chacun le pourcentage de réduction de la surface de la pyramide par rapport au côté normal, pourcentage noté dans la dernière colonne du tableau X.

TABLEAU X
ATROPHIE DE LA PYRAMIDE
OPÉRÉS UNILATÉRAUX

CHIENS	LESION	SURVIE (jours)	ATROPHIE σ_i de réduction de surface
Télé 2	Hémisphérectomie	248	49,7
Gyrus 9	Décortication limitée	210	28
Pyramis 9	Section de la pyramide	153	21,6
Pyramis 8	Section de la pyramide	158	17,8
Pyramis 13	Section de la pyramide	129	14,1
Pyramis 10	Section de la pyramide	146	9

Il résulte de ce tableau que l'atrophie a été marquée chez les six chiens, tout en étant différente d'un individu à l'autre. Deux facteurs, entre autres, exercent vraisemblablement une influence déterminante sur le degré de l'involution : le siège et la nature de la lésion d'une part, son âge (c'est-à-dire la longueur de la survie) d'autre part ; le tableau X ne permet pas de discerner l'influence respective de ces conditions, car Télé 2 qui présentait l'atrophie la plus marquée portait une lésion qui se classait parmi les plus complètes et était aussi la plus ancienne de la série. Quant aux pourcentages des chiens Pyramis, ils sont notablement inférieurs mais le délai de conservation l'est également.

Il est hors de doute que, dans certaines conditions l'influence du second facteur est prépondérante : le tableau XI est relatif à des mesures de surface des pyramides chez trois animaux qui avaient subi des décortications bilatérales diversement étendues à droite et à gauche, par conséquent susceptibles de provoquer des dégénérescences d'autant plus extensives qu'elles débordaient plus largement l'aire motrice. Ces sujets ont été opérés en deux temps, espacés de façon telle que la première décortication (la plus large chez Télé 1 et Télé 3, la plus étroite chez Gyrus 14) datait de 9 à 11 mois, alors que la seconde remontait seulement à 4 ou 5 mois, au jour de la mort. Or, chez tous, la pyramide correspondant au premier temps, qu'elle ait réagi à une destruction corticale plus étendue ou moins étendue que l'autre, présentait une surface de section plus étroite et était par conséquent la plus atrophiée, ainsi qu'en témoignent les figures 56 et 57.

Ce dernier fait ne signifie pas que l'atrophie est indépendante du nombre de fibres qui dégèrent dans la pyramide, mais démontre qu'à elle seule, elle représente un critère infidèle pour évaluer la sévérité des processus dégénératifs, parce qu'elle se développe lentement.

TABLEAU XI
ATROPHIE DE LA PYRAMIDE
OPÉRÉS BILATÉRAUX

CHIEN	PYRAMIDE (côté)	LESION Type de décortication	SURVIE (jours)	SURFACE de la PYRAMIDE (mm ²)
Télé 1	D	Large	282	1,77
	G	Limitée	120	2,02
Télé 3	D	Large	266	0,81
	G	Limitée	120	2,02
Gyrus 14	G	Limitée	321	1,15
	D	Large	169	1,47

Sous cette réserve, on retiendra que la réduction consécutive à une décortication étendue peut être aussi, voire plus importante, que celle provoquée par une hémisphérectomie ; c'est ce qu'indiquent les résultats de la mesure des surfaces chez Télé 3, bien que l'involution de la pyramide droite ne puisse être estimée que par rapport à la pyramide gauche, elle-même affectée par des dégénérescences datant de 4 mois (fig. 56).

B. — *Evaluation de la dégénérescence myélinique.* - Le tableau XII indique les résultats de la numération des anneaux de myéline persistant chez tous les opérés. Le pourcentage de dégénérescence a été calculé par rapport à la pyramide normale de chaque individu chez les opérés unilatéraux par rapport à la moyenne des fibres comptées dans les sept pyramides normales (soit 225.400) chez Télé 1, Télé 3 et Gyrus 14.

TABLEAU XII
NUMERATION DES FIBRES
PYRAMIDES DEGENERÉES

LESION	CHIEN	Pyramide (côté)	Surface mm ²	Fibres visibles	Dégéné- rescences %
Décortication limitée	Télé 1	G	2,52	83.800	63
	Télé 3	G	2,02	74.000	71
Décortication moins limitée	Gyrus 9	G	1,44	31.800	87
	Gyrus 14	G	1,15	32.400	88
Décortication large	Gyrus 14	D	1,47	9.800	96,2
	Télé 1	D	1,77	9.300	96,4
Décortication plus large	Télé 3	D	0,81	4.100	98,4
Hémisphérectomie	Télé 2	D	0,87	4.500	98,1
	Pyramis 8	G	2,22	5.200	98,2
Section de la pyramide	Pyramis 9	G	1,60	1.500	99,4
	Pyramis 10	D	1,84	2.000	99,2
	Pyramis 13	G	2,00	3.800	98,7

De ce tableau il résulte que :

1° Aucune des lésions réalisées n'a entraîné la démyélinisation absolument totale de la pyramide.

2° La démyélinisation a affecté, en chiffres ronds, 63, 71, 87, 88, 96 et 98 p. 100 des fibres après les divers types de destruction corticale réalisés (voir schémas de la fig. 17).

3° Le pourcentage de dégénérescence a été du même ordre chez le Chien hémisphérectomisé (fig. 29) et chez ceux qui avaient subi la décortication la plus étendue (Télé 2 et Télé 3, côté droit).

4° Ce pourcentage est de l'ordre de 99 p. 100 chez les animaux dont la pyramide avait été sectionnée en avant du segment où fut faite la numération.

Il y a lieu d'ajouter à ces résultats ceux qui ont été obtenus après des lésions partielles du gyrus sigmoïde ou des excisions respectant cette circonvolution.

a) *Destruction stricte du gyrus sigmoïde antérieur.* - Trois Chiens (Prégryrus 1, 2 et 3) ont subi cette mutilation (fig. 19). Dans ces trois cas, la dégénérescence pyramidale n'a été évaluée qu'à 5 et 10 %.

b) *Destruction du gyrus sigmoïde postérieur.* - Nous nous étions proposés de détruire entièrement cette portion du sigmoïde chez Biquet et Pif (fig. 22). Or la dégénérescence ne fut que de 25 à 30 %. Cependant, le nombre de projections nées dans ce territoire est certainement beaucoup plus important, car il a été vérifié à l'examen macroscopique et microscopique que ces destructions ont été très incomplètes ainsi que nous l'avons déjà mentionné, en étendue et surtout en profondeur, sur la lèvre postérieure du sillon cruciforme.

c) *Destruction présigmoïdienne.* - Trois animaux ont été ainsi opérés (Ficelle, Finaud et Frisé - fig. 21 et 22). La dégénérescence consécutive fut minime chez Finaud et Frisé : 5 % environ. Chez Ficelle, où la lésion intéressait le genou du gyrus sigmoïdien, la dégénérescence fut de l'ordre de 10 à 15 %.

d) *Destruction rétro-sigmoïdienne.* - Chez Piaillard et Poilu la dégénérescence fut pratiquement nulle ou à peine appréciable. Pétanque (fig. 23) présentait une lésion un peu plus importante, mordant sur le gyrus sigmoïde postérieur, et la dégénérescence était de 15 % environ.

3° - DÉDUCTIONS.

L'ensemble de ces résultats nous a permis d'établir la carte approximative des origines corticales du faisceau pyramidal (fig. 71).

Ainsi, considérant la totalité des fibres de la pyramide bulbaire, il apparaît que 98 % d'entre elles proviennent de

l'écorce et partent d'une aire corticale large, allant du proreus au tiers antérieur du lobe pariétal, et du sillon inter-hémisphérique à la partie antérieure de sillon supra-sylvien.

Les 2 % des fibres qui restent intactes dans la pyramide après ces mutilations corticales larges, ne sont donc pas d'origine corticale. Leur origine reste encore indéterminée. Dans son article « Les fibres ascendantes du faisceau pyramidal chez le Chat », Brodal (14) émet l'hypothèse d'un contingent de fibres ayant leur origine dans les noyaux de Goll et de Burdach, et qui pourrait rejoindre le faisceau pyramidal dans sa course rostrale au niveau du bulbe. Cette présence de fibres pourrait expliquer le faible pourcentage que nous retrouvons (2 %) dans la pyramide bulbaire, mais demande confirmation expérimentale.

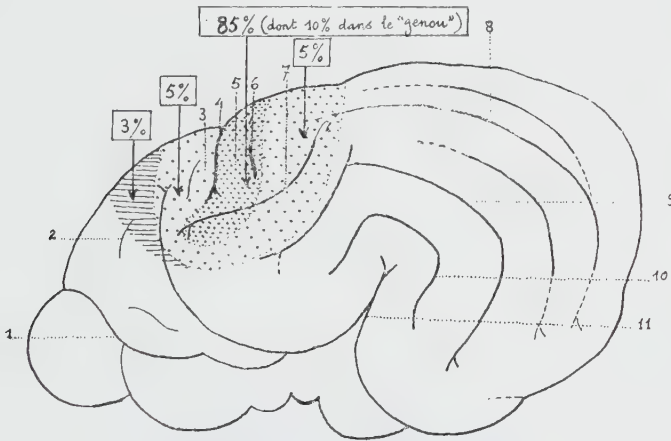


FIGURE 74. — Les origines corticales du faisceau pyramidal d'après le résultat de nos recherches.

- 1 - Fissure rhinale
- 2 - Suleus proreus
- 3 - Gyrus sigmoïde antérieur
- 4 - Suleus cruciatus
- 5 - Gyrus sigmoïde postérieur
- 6 - Suleus post-cruciatus
- 7 - Suleus ansatus
- 8 - Suleus lateralis
- 9 - Suleus supra-sylvius
- 10 - Suleus ecto-sylvius
- 11 - Suleus pseudo-sylvius

Il semblerait donc que :

1° 80 à 85 % des fibres pyramidales prennent leur origine dans le gyrus sigmoïde postérieur, y compris le genou qui, pour son propre compte, émettrait un contingent que nous estimons à 10 %,

2° 5 % partent du cortex pariétal situé à proximité du gyrus sigmoïde postérieur.

3° 5 % seulement naissent du gyrus sigmoïde antérieur.

4° 3 % des fibres pyramidales proviennent du proreus et de la région avoisinante.

La zone que nous avons ainsi délimitée expérimentalement comme étant l'origine corticale du faisceau pyramidal, correspond à peu près à l'aire giganto-cellulaire où se concentrent les cellules de Betz (bien que celles-ci ne fournissent qu'une petite fraction des projections cortico-spinales) et dont Smith (194) et Woolsey (229) ont précisé les limites chez le Chien. En effet, selon ces auteurs, les cellules de Betz se rencontrent principalement :

a) en arrière du sillon cruciforme, dans une bande qui constitue les 2/3 antérieurs du gyrus sigmoïde postérieur ;

b) autour de la pointe du sillon cruciforme, dans la partie supérieure du genou sigmoïdien ;

c) en avant du sillon cruciforme, mais seulement dans le pied du gyrus sigmoïde antérieur.

B. — Résultats obtenus par l'étude des potentiels pyramidaux antidromiques

Nous avons recherché s'il y avait coïncidence entre cette zone et celle où il est possible de détecter les potentiels antidromiques, provoqués par stimulation électrique d'une pyramide, suivant la technique précédemment précisée.

1° - FORME ET CARACTÈRES DES RÉPONSES ANTIDROMIQUES.

Nous décrivons d'abord les potentiels évoqués les plus complexes, obtenus sur la partie postérieure du gyrus sigmoïde, en avant du sillon post-cruciforme. Ces potentiels sont constitués par la succession de potentiels rapides électropositifs, d'apparition précoce ; les premiers apparaissent, en effet, une fraction de milliseconde après le début de la stimulation, pris comme origine des temps et se terminent entre 6 et 8 millisecondes après le début du stimulus. Nous ne nous sommes pas attachés spécialement à étudier ces potentiels qui sont très connus, et qui traduisent l'excitation des fibres pyramidales les plus rapides.

Ces potentiels rapides sont parfois suivis d'une brève électronégativité corticale qui, cependant, fait défaut dans plus de la moitié des cas, principalement quand le potentiel électropositif lent est précoce.

Le début du potentiel électropositif lent se situe entre la cinquième et la dixième milliseconde après le début de la

stimulation ; cependant, en moyenne, ce potentiel lent commence à être appréciable vers la sixième milliseconde. Il atteint son maximum entre la huitième et la quatorzième milliseconde, mais, dans la plupart des cas, ce point de culmination se situe vers la douzième milliseconde.

La fin du potentiel électropositif lent est difficile à apprécier à cause de son étalement dans le temps ; cependant, elle survient presque toujours après la quatorzième milliseconde et avant la vingtième. D'une façon générale, le potentiel électropositif lent se termine vers la seizième milliseconde.

En résumé, ce potentiel lent a une durée de l'ordre de 10 millisecondes ; des variations importantes autour de cette valeur sont exceptionnelles (fig. 72 B).

Au cours de certaines expériences, nous avons vérifié la fixité de forme des réponses antidromiques au moyen de la technique de Dawson (34). Rappelons que cette technique consiste à superposer sur le même cliché photographique un grand nombre d'enregistrements du phénomène à étudier. On peut vérifier ainsi que la forme des potentiels antidromiques est parfaitement constante, bien qu'il existe des variations d'ailleurs faibles, de l'amplitude du potentiel électropositif lent (fig. 72 A). Ces variations d'amplitude sont surtout liées à l'intervalle de temps séparant deux stimulations : en effet, en rapprochant les stimuli, on constate une diminution de l'amplitude du potentiel lent, alors que les potentiels rapides ne sont pas modifiés. Il semble nécessaire d'attendre au moins 30 secondes entre deux stimuli consécutifs pour obtenir un potentiel positif lent d'amplitude maxima.

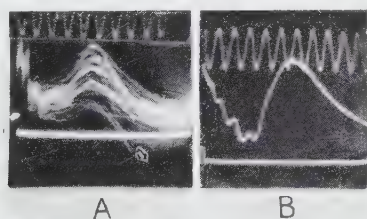


FIGURE 72 - A - Superposition de plusieurs potentiels antidromiques, selon la technique de Dawson. Noter l'invarianabilité de la forme des potentiels et la constance de leur dispersion temporelle.
- B - Forme des potentiels antidromiques, ligne supérieure échelle de temps par une oscillation sinusoïdale à 500 c/s. Ligne inférieure à l'extrême gauche : le stimulus.

L'obtention de la réponse complète que nous venons de décrire nécessite l'emploi de stimuli d'amplitude plusieurs fois supraliminaire. En effet, si l'on augmente progressivement l'intensité de la stimulation, on constate d'abord la constitution

du complexe électropositif initial correspondant à l'excitation des fibres de gros et de moyen calibres, dont les seuils sont les plus bas. Lorsque cette réponse a atteint son maximum, de nouvelles augmentations du stimulus font apparaître peu à peu la déflexion positive lente, traduisant l'excitation des fibres pyramidales de petit calibre dont le seuil est beaucoup plus élevé. Pour obtenir une réponse maxima de ces fibres lentes, il est nécessaire d'utiliser un stimulus de cinq à six fois supramaximal. Au delà de ces valeurs, on ne constate aucune modification de la forme des potentiels évoqués.

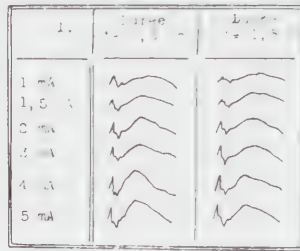


FIGURE 73. — Schéma des potentiels évoqués en fonction des variations de l'intensité et de la durée.

Des modifications de la durée du stimulus, entre 1 et 4 millisecondes, n'apportent aucune variation de la forme des potentiels évoqués, à condition d'employer des amplitudes de stimulation supramaximale telles qu'elles ont été définies plus haut. Dans ces mêmes conditions, si l'on utilise un stimulus de durée inférieure à la 1/2 milliseconde, on commence à constater une diminution d'amplitude du potentiel lent électropositif avant toute modification du complexe positif initial.

TABLEAU XIII

EXPERIENCE du	DUREE des POTENTIELS RAPIDES (ms)	MAXIMUM du POTENTIEL LENT (ms)	FIN du POTEN- TIEL LENT (ms)
26-3-52	5	10	15-17
29-3-52	6-7	14	18-20
3-4-52	4	6-7	14-16
28-4-52	7	12	18-20
7-5-52	7	12	18-20
12-5-52	6	10	14-16
14-5-52	6	10	16-18
19-6-52	6	10	15-18
26-5-52	6	11	15-18
19-6-52	6-7	12	16-18

Le tableau XIII qui rapporte les chiffres obtenus au cours de nos différentes expériences, illustre ce que nous venons d'avancer.

La fig. 73 donnera le schéma des potentiels évoqués en fonction des variations de l'intensité et de la durée.

2° - RÉPARTITION DES POTENTIELS A LA SURFACE DU CORTEX.

Les potentiels complexes n'ont été enregistrés dans leur intégrité que sur une portion restreinte du cortex sigmoïdien. En effet, dès que l'on s'écarte de la région limitée en avant par le sillon cruciforme, en arrière par le sillon post-cruciforme, et en bas par la partie antérieure du sillon coronal, les potentiels électropositifs lents disparaissent totalement, bien que l'on retrouve encore les potentiels positifs rapides et précoces (fig. 74).

De plus, nos résultats peuvent se rapprocher sensiblement de ceux obtenus par Woolsey et Chang (231) dans la mesure où la topographie corticale du Chien est comparable à celle du Macaque.

En tous cas, nous avons constaté à la suite de nos recherches électrophysiologiques, et c'était là notre but essentiel, que la zone d'arrivée des potentiels antidromiques coïncide avec celle déterminée par les méthodes des dégénérescences (comparer les fig. 74 et 71).

Les potentiels électropositifs lents ne dépassent jamais ces limites vers l'avant et vers le bas ; mais, vers l'arrière, la limite est souvent imprécise car le sillon post-cruciforme peut être absent ou peu marqué ; ces potentiels s'étendent alors fréquemment en arrière, vers la partie moyenne du sillon coronal mais sans jamais dépasser le sillon ansiforme.

En résumé, le potentiel électropositif lent ne se retrouve que sur le cortex sigmoïdien, en arrière de la scissure cruciforme, comme l'indique la fig. 74 A.

3° - DISCUSSION ET DÉDUCTIONS.

La principale objection qui peut être présentée, serait l'existence d'une diffusion du stimulus, forcément intense, aux voies de conduction sensitive, situées au voisinage de la pyramide bulbaire.

A cela s'opposent plusieurs arguments et, en particulier, la profondeur de l'anesthésie, suffisante pour bloquer les synapses des voies sensibles, et les temps de latence trop brefs pour une voie polysynaptique. Mais surtout, nous avons pris soin de vérifier l'absence de cette cause d'erreur en renversant les rôles respectifs des électrodes corticales et pyramidales : les électrodes corticales deviennent donc stimulatrices et les électrodes pyramidales, réceptrices. Dans ces conditions, la morphologie.

la latence et les durées des différents potentiels ne sont absolument pas modifiées, et les clichés pris dans ces conditions sont superposables à ceux enregistrés précédemment.

La méthode de stimulation employée permet des déductions relatives au calibre des fibres pyramidales : plusieurs mesures effectuées sur l'animal *in toto*, ou sur l'encéphale extrait de la boîte crânienne, montrent que, pour des chiens de 8 à 12 kg., la distance moyenne séparant l'électrode stimulatrice pyramidale des électrodes corticales, est de l'ordre de 60 à 70 millimètres ; il est inutile de préciser tout ce qu'une telle mesure comporte d'imprécision.

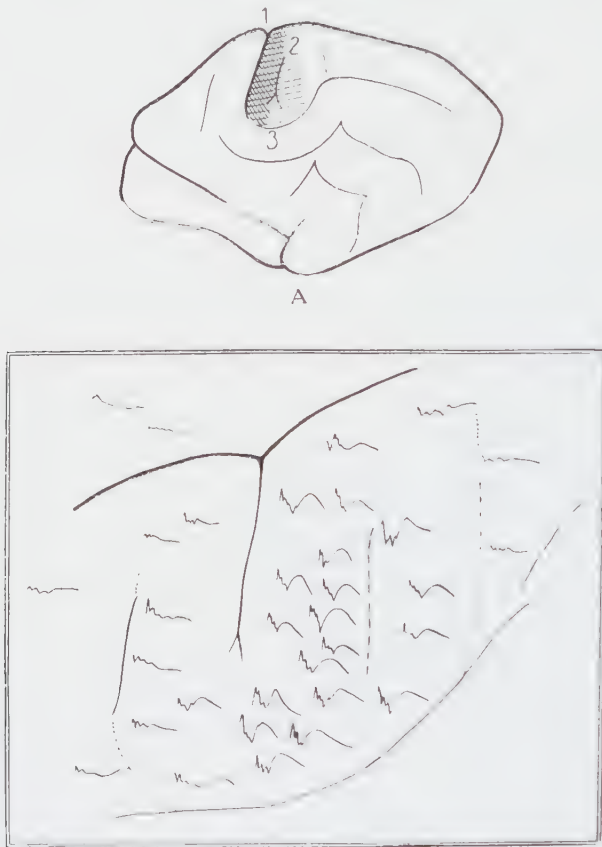


FIGURE 74. — Répartition des potentiels à la surface du cortex.

- 1 - Sillon-cruciforme
- 2 - Sillon post-cruciforme
- 3 - Sillon coronal

Par ailleurs, comme nous l'avons signalé plus haut, la latence du potentiel positif lent est d'environ 6 millisecondes. Si nous nous basons sur la règle établie par Hurch pour des troncs nerveux périphériques, la vitesse de conduction d'une fibre nerveuse en mètres par seconde, s'obtient approximativement en multipliant son diamètre (en microns), par 6.

Dans notre expérimentation, un tel calcul nous conduit à prévoir un calibre moyen de 1,5 à 2 microns pour les fibres les plus lentes. Ces résultats sont en bon accord avec les chiffres établis par Woolsey et Chang (231) dans leur étude portant sur le Chat et avec les chiffres fournis par les méthodes histologiques.

Conclusions

Le problème abordé dans notre travail fut posé il y a plus de 100 ans, lorsque Turck décrivit pour la première fois le faisceau dit « pyramidal » parce qu'il continue la pyramide bulbaire dans la moelle épinière. En dépit de nombreuses recherches morphologiques, expérimentales, anatomo-cliniques, il n'est pas résolu de manière satisfaisante, et les notions schématiques considérées d'abord comme définitives, ont été remises en cause. Il est facile de s'en convaincre en constatant les divergences qui séparent encore les physiologistes sur l'interprétation des anomalies consécutives aux lésions pyramidales et même sur le simple bilan de l'observation sémiologique.

*
* *

L'objet de nos recherches a été d'y apporter une contribution par l'étude aussi rigoureuse que possible des conséquences fonctionnelles et dégénératives de mutilations diverses (destruction unilatérale ou bilatérale plus ou moins étendue de l'écorce cérébrale frontale, combinée ou non avec d'autres lésions ; ablation du pôle frontal d'un hémisphère ; section d'une pyramide bulbaire) ayant pour effet commun d'interrompre les voies cortico-spinales, à leurs origines ou dans leur trajet et réalisées en expérimentation chronique chez une même espèce : le Chien.

Les conséquences fonctionnelles de ces lésions ont été appréciées en soumettant systématiquement les animaux à des examens identiques, en éprouvant un certain nombre de réactions choisies comme tests, parce que la destruction de l'aire d'origine du faisceau pyramidal les perturbe ou les abolit, et, en explorant l'état et la répartition du tonus musculaire, également modifiés par la même lésion corticale.

Leurs conséquences dégénératives ont été étudiées histologiquement par une méthode de coloration myélinique, appliquée sur des coupes conduites à différents étages du névraxe. Ces investigations étaient requises autant pour s'assurer et pour évaluer les dégénérescences désirées que pour déceler les lésions associées, en vue d'une interprétation correcte des observations ; elles ont en outre apporté quelques données relatives à la morphologie et à la systématisation du faisceau.

*
* *

L'étude comparative du comportement des animaux a conduit aux constatations et aux déductions ci-dessous :

1^o) La destruction d'une région de l'écorce cérébrale comprenant au moins le gyrus sigmoïde provoque, dans la moitié opposée du corps ou des deux côtés selon qu'elle est unilatérale ou bilatérale, un syndrome relativement riche (bien qu'il ne se manifeste jamais par des paralysies) caractérisé par :

a) Des mouvements de manège orientés du côté de la lésion, associés à une hémianopsie latérale croisée, les uns et les autres à titre transitoire.

b) L'abolition initiale, puis un retard important et définitif des réactions correctrices qui assurent la posture habituelle des extrémités des pattes sur le sol et l'harmonie du polygone de sustentation chez le sujet normal.

c) L'abolition définitive des réactions de placement (« placing reactions ») d'origine visuelle et extéroceptive des membres, réactions acquises qui peuvent être considérées comme un test de l'initiative motrice ou de la motricité « volontaire ».

d) Le retard, le ralentissement, l'hypermétrie, également définitifs, des réactions de sauts à cloche-pied (« hopping reactions ») qui permettent au Chien de recouvrer son équilibre en sautillant dans le sens de la poussée, lorsque, placé en station sur une seule patte, il est poussé en avant, en dehors, en arrière, en dedans.

e) Une diminution du tonus de soutien, facile à mettre en évidence sur l'animal debout au repos : celle-ci se traduit pour les membres par une moindre résistance à la flexion passive, par une diminution de l'adaptation à la charge au train arrière et par une moins bonne fixation des articulations des ceintures et du rachis pour le tronc.

f) L'occurrence d'une hypertonie d'extension (rigidité de décortication des auteurs) lorsque le chien est placé dans diverses conditions où les pattes n'ont plus à supporter le corps. Cette hypertonie affecte la musculature des membres, des ceintures et du tronc ; elle paraît provenir de la libération de réflexes toniques posturaux ; elle est considérée comme un signe de spasticité, au même titre que l'hypermétrie tendineuse.

Il semblait logique de rapporter ces anomalies, du moins celles qui s'avèrent définitives, à la mise hors de cause des projections cortico-spinales, puisque les lésions qui les ont produites ont toujours entraîné une démyélinisation importante ou sub-totale de la pyramide, puisqu'un parallélisme a été reconnu de façon générale entre l'importance des troubles et celle des processus dégénératifs dans cette région du bulbe, puisqu'enfin, les destructions périsingmoïdiennes ou sigmoïdien-

nes partielles qui n'ont pas ou qui ont peu influé sur la myélinisation de la pyramide n'ont pas non plus déterminé ces anomalies. Semblable interprétation demeurerait cependant incertaine, car l'aspiration du cortex péricrucial fait également dégénérer d'autres projections non pyramidales.

2° La section de la pyramide bulbaire convient seule pour obtenir un syndrome pyramidal *pur*, que nous avons réussi à réaliser chez 6 Chiens, conservés en excellent état pendant plusieurs mois avec des démyélinisations portant sur plus de 98 % des fibres de l'un des faisceaux et avec un minimum de lésions associées. Nos observations qui, dans leur généralité, concordent avec celles de Marshall (Chat), de Liddell et Phillips (Chat), mais non avec celles de S. Tower (Chat), ont été en grande partie contraires à l'interprétation envisagée ci-dessus.

Ce syndrome bulbaire, moins accentué et moins riche que le précédent, comporte :

a) Un retard et un ralentissement légers des réactions correctrices posturales des extrémités.

b) Un simple retard et un simple ralentissement des réactions de placement qui ne sont abolies que pendant les premières semaines consécutives à la pyramidotomie.

c) Des troubles peu importants et transitoires des « cloche-pieds ».

d) Une diminution nette du tonus de soutien chez l'animal debout au repos, mais intéressant seulement les segments distaux des pattes.

e) Une hypertonie du type « décortication » mais moins régulière, moins accentuée, moins tenace que chez les congénères à sigmoïde détruit, et qui n'a jamais été observée dans les muscles des ceintures et du tronc.

f) Une hyperréflexie tendineuse nette.

3° La confrontation de ces deux syndromes montre qu'ils présentent des différences qualitatives et quantitatives.

Doivent être distraits du syndrome pyramidal, d'abord et comme on pouvait le prévoir, les mouvements de manège et les troubles de la vision, et aussi, les anomalies des hoppings, pratiquement absentes après lésion bulbaire. Ces réactions ne semblent pas étroitement contrôlées par les voies pyramidales chez le Chien, et les troubles qui les affectent chez les décor-tiqués moteurs proviennent vraisemblablement à la fois de la suppression d'afférences somatiques et de projections striées et pontiques.

Toutes les autres différences sont d'ordre quantitatif, ce qui signifie que l'exécution normale des réactions testées exige

à la fois l'intégrité des projections extrapyramidales et pyramidales du cortex moteur. Particulièrement importants, au point de vue doctrinal, apparaissent les résultats de l'étude des « placings » d'une part, de la répartition du tonus de l'autre.

L'abolition définitive des réactions de placement par la décortication motrice et leur possibilité (moyennant des troubles discrets) après pyramidotomie, démontrent que la motricité volontaire dans la mesure où elle peut être conçue chez l'animal et si l'on accepte que ces réactions en sont un test, n'est pas gouvernée *exclusivement* par le système pyramidal.

L'état et la répartition du tonus est l'un des points centraux de la discussion. D'après S. Tower, la pyramidotomie entraîne la flaccidité et la spasmicité ne se déclare qu'après les lésions corticales parce que celles-ci portent en outre sur le système extra-pyramidal. Or, nos opérés, bulbaires ou corticaux, présentaient les uns et les autres, *à la fois*, une hypotonie statique (témoignage de flaccidité) lorsqu'on les examinait debout, et une hypertonie posturale d'extension (témoignage de spasmicité) lorsqu'ils étaient placés dans les conditions où survient la rigidité de décortication. Les anomalies étaient de même sens après ces deux mutilations, seulement moins accusées et moins étendues (limitées aux segments distaux des membres) après l'intervention bulbaire.

4° L'importance physiologique du faisceau pyramidal semble avoir été longtemps surestimée, en raison peut-être du groupement exceptionnellement massif des axones qui le constituent et certainement de la sévérité des troubles provoqués par les processus pathologiques qui l'atteignent chez l'Homme toujours en même temps que d'autres structures ; l'analyse expérimentale prouve que ses fonctions ont été conçues sur un plan trop schématique.

Nos propres résultats ne sont pas favorables au maintien d'une sorte d'opposition entre les deux systèmes grâce auxquels les centres nerveux supérieurs sont capables de contrôler l'activité réactionnelle des motoneurones, à savoir les voies pyramidales et les voies extrapyramidales. Chez le Chien en tous cas, la section d'une pyramide n'en dissocie pas les fonctions, qui apparaissent plutôt complémentaires que de sens opposé, aussi bien en ce qui concerne les activités phasiques que les activités toniques. Il n'est guère question dans cette espèce de distinguer entre la motricité holocinétique et la motricité idiocinétique, qui seraient contrôlées, la première par les projections extrapyramidales et la seconde par les projections pyramidales. Tout au plus, la plus étroite localisation des anomalies du tonus chez les chiens pyramidotomisés que chez leurs congénères décortiqués est-elle en faveur d'une distribution préférentielle des volées pour les réacteurs distaux.

En définitive, les voies pyramidales, ontogéniquement et phylogéniquement jeunes, se présentent davantage comme un système d'appoint dans l'organisation complexe des réactions motrices qui impliquent l'intégrité des structures encéphaliques chez le Chien. L'étude objective des troubles qu'entraîne leur élimination autorise à leur reconnaître une action facilitante sur le tonus statique (attestée par la diminution des réactions de soutien sur l'animal debout) une action facilitante sur les réactions choisies comme tests (attestée par leur retard et leur ralentissement), une action inhibitrice modérée, mais nette, sur les réflexes tendineux et sur des réflexes d'extension tonique posturale dans des conditions qui ont été précisées.

*
* *

L'étude des dégénérescences, jointe à des expériences aiguës complémentaires a fourni des précisions sur la morphologie et la systématisation des voies pyramidales du Chien.

1° La plage pâle traduisant la situation des dégénérescences a été repérée sur des coupes transversales effectuées à des niveaux différents dans l'hémisphère cérébral, dans son pédoncule, dans la protubérance annulaire, dans le bulbe, dans la moelle cervicale, dans la moelle dorsale supérieure et moyenne. Au delà la démyélinisation n'est plus apparente, soit que les fibres pyramidales, beaucoup moins nombreuses et mêlées à d'autres, se trouvent éparpillées dans le cordon latéral, soit qu'elles aient déjà pénétré dans la substance grise. Les documents photographiques, reproduits avec des schémas pour en faciliter la lecture, constituent une sorte d'atlas qui permet de suivre le faisceau dans le névraxe.

2° La numération des fibres dans 7 pyramides normales a fourni des chiffres compris entre 225.000 et 300.000, sans relation avec la taille des individus. Il en résulte que le faisceau du Chien est formé par 250.000 éléments myélinisés en moyenne pour chaque moitié du corps.

3° La détermination du pourcentage de dégénérescence après les différents types de lésions, par numération comparative des anneaux dans la pyramide saine du même animal ou par référence avec la valeur moyenne préalablement établie pour plusieurs individus, a montré :

a) Que la presque totalité des fibres myélinisées de la pyramide sont bien des projections cortico-spinales puisque 98 % d'entre elles dégénèrent après des destructions suffisamment larges de l'écorce cérébrale frontale ;

b) Que les éléments qui conservent leur gaine de myéline après ces dernières lésions (soit environ 4.000 ou 2 %) ne sont pas les axones de perikaryons logés dans les noyaux gris de la

base, car ils sont aussi nombreux après hémisphérectomie. Leur systématisation est à déterminer. Peut-être correspondent-ils aux fibres ascendantes, prenant origine dans les noyaux de Goll et Burdach, que Brodal a trouvées dans les voies pyramidales du Chat. Cette interprétation doit d'autant plus être retenue comme hypothèse de travail, que le résidu encore myélinisé est plus faible après pyramidotomie.

c) Que la zone corticale d'origine des projections pyramidales myéliniques, centrée sur le gyrus sigmoïde, le déborde mais légèrement en arrière, en dehors et en avant. La densité des corps de neurones est très différente dans les divers compartiments de cette zone ; la plupart des cellules se tassent dans la lèvre postérieure du sillon cruciforme et en arrière de celui-ci (gyrus sigmoïde postérieur) ainsi que tout autour de son extrémité dans le genou sigmoïdien.

4° L'étude des potentiels corticaux évoqués par la stimulation antidromique d'une pyramide sur des chiens narcosés et curarisés confirme par la complexité des réponses, la co-existence des fibres conduisant à des vitesses différentes, conformément aux constatations histologiques. La région de l'écorce où parviennent ces potentiels coïncide très approximativement avec celle dont la destruction démyélinise la pyramide.

DEUXIÈME THÈSE

PROPOSITIONS DONNÉES PAR LA FACULTÉ

10 - LES SUBSTANCES DE CROISSANCE CHEZ LES VÉGÉTAUX

20 - UN ASPECT DE LA VIE A LA FIN DES TEMPS JURASSIQUES

VU ET APPROUVÉ,

MARSEILLE, LE 25 JUIN 1953

Le Doyen :

P. CHOUX.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER

AIX-EN-PROVENCE, LE 1^{er} JUILLET 1953

Le Recteur :

J. BLACHE.

Bibliographie

- 1 - ADRIAN E.-D. & MORUZZI G. — Impulses in the pyramidal tract. *J. Physiol.*, 1939, 97, 153-199.
- 2 - BALIGHIAN J. — Beiträge zur Lehre von der Kreuzung der motorischen Innervationswege im cerebrospinalsystem. *Beitr. Zur Anat. u. Physiol.* (Eckard), 1879, 8, 193-204.
- 3 - BARD Ph. — Localized control of placing and hopping reactions in the cat and their normal management by small cortical remnants. *Arch. Neurol. Psychiat.* Chicago, 1933, 30, 40-74.
- 4 - BARD Ph. & BROOKS C.-M. — Localized control of some postural reactions in the cat and rat together with evidence that small cortical remnants may function normally. *Res. Publ. Ass. Nerv. Ment. Dis.* Williams & Wilkins, Baltimore, 1934, 13, 107 - 157.
- 5 - BARD Ph., BROOKS Ch.-M. & WOOLSEY Cl.-N. — Decorticate and decerebrate rigidities in cat. *Am. J. Physiol.*, 1934, 109, 5.
- 6 - BARD Ph. & ORIAS O. — Localized cortical management of visual and Labyrinthine olacing reactions. *Am. J. Physiol.*, 1933, 105, Proc.
- 7 - BARD Ph. & Mc RIOCH D. — A study of four cats deprived of neo-cortex and additional portions of the forebrain. *John Hopk. Hosp. Bull.*, 1937, 60, 73-147.
- 8 - BARRON D.-H. — The results of unilateral pyramidal section in the Rat. *J. Comp. Neurol.*, 1934, 60, 43-56.
- 8 bis - BAZETT H.-C. & PENFIELD W.-G. — A Study of the Sherrington decerebrate animals in the chronic as well as the acute conditions. *Brain*, 1922, 45 (2), 185-265.
- 9 - Von BECHTEREW W. — Die Funktionen der Nervencentra Fische, Jena 1909.
- 10 - Von BECHTEREW W. — Ueber die verschiedenen Lagen und Dimensionen der Pyramidenbahnen beim Menschen und den Tieren und über das Vorkommen von Fasern in denselben welche sich durch eine frühere Entwicklung auszeichnen. *Neurol. Zentralbl.* 1890, 9, 738-741.
- 11 - BREGMANN. — Neue Untersuchungen zur Kenntniss der Pyramidenbahn. *Anat. Anzeiger*, 1915, 48.
- 12 - BREMER F. — Recherches sur la physiologie du cervelet chez le pigeon. *C. R. Soc. Biol.*, 1924, 90, 381.
- 13 - BREMER F. & LEY R. — Recherches sur la physiologie du cervelet chez le pigeon. *Bull. Acad. Méd. Belg.*, 1927, 7, 60-101.
- 14 - BRODAL A.-M.-D. & WALBERG F.-M.-D. — Ascending fibers in pyramidal tract of cat. *A. M. A. Arch. Neurol. & Psych.*, 1952, 68, 855.
- 15 - BROOKHART. — A study of cortico-spinal activation of motor neurons. *Res. Publ. Ass. Res. Nerv. Ment. Dis.* Williams & Wilkins, 1952, 30, 157-173.

- 16 - BROOKHART J.-M. & MORRIS R.-E. — Antidromic potential recording from the bulbary pyramid of the cat. *J. Neurophysiol.*, 1948, 11, 387-398.
- 17 - BROWN-SEQUARD C.-E. — Paralysies directes et croisées par lésions de l'encéphale, du pont de Varole et de la moelle. *C. R. Soc. Biol.*, 1879, 135-139-152.
- 18 - BROWN-SEQUARD C.-E. — Faits montrant que la galvanisation de la surface de chaque hémisphère cérébral agit sur les muscles des membres du côté opposé par deux voies bien distinctes l'une de l'autre. *C. R. Soc. Biol.*, 1879, p. 165.
- 19 - BROWN-SEQUARD C.-E. — Faits montrant que le corps calleux est excitable et qu'il sert en partie à la transmission des excitations galvaniques des prétendus centres psychomoteurs aux membres. *C. R. Soc. Biol.*, 1881, p. 204.
- 20 - BROWN-SEQUARD C.-E. — Experimental facts showing that the admitted views relating to paralysis of central origin and to the physiology of the so-called motor. *Lancet*, 1881, 2, 254-255.
- 21 - BROWN-SEQUARD C.-E. — Faits montrant combien sont variées et nombreuses les voies de communication entre les zones motrices de la surface cérébrale et les membres. *C. R. Soc. Biol.*, 1882, p. 328-332.
- 22 - BROWN-SEQUARD C.-E. — Sur l'existence dans chacun des hémisphères cérébraux de deux séries de fibres capables d'agir sur les 2 moitiés du corps, soit pour y produire des mouvements, soit pour déterminer des phénomènes inhibitoires. *C. R. Soc. Biol.*, 1887, p. 261-264.
- 23 - BROWN-SEQUARD C.-E. — Recherches cliniques et expérimentales sur l'entrecroisement des conducteurs servant aux mouvements volontaires. *Arch. Physiol. norm. et pathol.*, 1889, p. 219-245.
- 24 - BROWN-SEQUARD C.-E. — Expériences montrant combien est grande la dissémination des voies motrices dans le bulbe rachidien. *Arch. Physiol. norm. et pathol.*, 1889, p. 606-608.
- 25 - BOYCE R. — A contribution to the study of descending degeneration in the brain and spinal cord and the seat of origin and paths of conduction of the fits in absinthe epilepsy. *Philos. Trans.*, 1895, 186 B., 321-381.
- 26 - BUCY P.-C. — Electrical excitability and cytoarchitecture of the premotor cortex in monkeys. *Arch. Neurol. Psychiat.*, 1933, 30, 1205-1225.
- 27 - BUCY P.-C. — The precentral motor cortex. *Illinois med. Dent. Monogr.*, 1943, 4, 1Pt.
- 28 - BUYTENDIJK F.-J.-J. — An experimental investigation into the influence of cortical lesions on the behaviour of Rats. *Arch. Neerl. Physiol.*, 1932, 17, 370-434.
- 29 - CAMPBELL A.-M. — Histological studies on the localization of the cerebral function. *Cambridge Univ. Press.*, 1905.
- 30 - CHANG, HSIANG-TUNG, RUCH T.-C. & WARD A.-A.-J. — A Topographical representation of muscles in motor cortex of Monkeys. *J. Neurophysiol.*, 1947, 10, 39-56.
- 31 - CLARK S.-L. & WARD J.-W. — Electrical stimulation of the cortex cerebri of Cats. Responses elicitable in chronic experiments through implanted electrodes. *Arch. Neurol. Psychiat.*, Chicago, 1937, 38, 927-943.

- 32 - COOPER S. & DENNY-BROWN D. — Responses to stimulation of the motor area to the cerebral cortex. *Proc. Roy. Soc.*, 1927, B. 102, 222-236.
- 33 - DAVISON C. & BICHER I. — The premotor area in relation to spasmicity and flaccidity in Man. *Arch. Neurol. Psychiat.*, 1934, 32, 962-972.
- 34 - DAWSON G.-D. — The relation between the electroencephalogram and muscle action potentials in certain convulsive states. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiat.*, 1946, 9, 5.
- 35 - DEJERINE J. — Anatomie des centres nerveux. Paris, J. Rueff, 1901.
- 36 - DENNY-BROWN D. & BOTTERELL F.-H. — The motor functions of the agranular frontal cortex. *Res. Publ. Ass. Nerv. Ment. Dis.* Williams & Wilkins, Baltimore, 1947, 27, 235-245.
- 37 - DUPUY E. — Mouvements musculaires et épilepsie malgré la section du pédoncule cérébral après l'excitation électrique du gyrus sigmoïde du même côté chez le Chien. *C. R. Soc. Biol.*, 1886, p. 19.
- 38 - DUSSER DE BARENNE J.-G. — Recherches expérimentales sur le système nerveux central, faites en particulier sur deux chats dont le néopallium a été enlevé. *Arch. Néerl. Physiol.*, 1920, 4, 31.
- 39 - VON ECONOMO C. & KOSKIBAS G.-N. — Die Cytoarchitektonik der Hirnrinde des erwachsenen Menschen. *Wien und Berlin*, Springer, 1925.
- 40 - VON ECONOMO C. & KARPLUS V.-P. — Zur Physiologie und Anatomie des Mittelhirns. *Arch. Physiol. u. Nervenkrankh.*, 1909-1910, 46, 275, 336 et 377-429.
- 41 - VON ECONOMO C. & KARPLUS V.-P. — Pedunculusschneidungen und experimentelle chorea. *Deutsche Zeitsch. f. Nervenheilk.*, 1908-1909, 36, 166-171.
- 42 - ERLANGER J. & GASSER J.-S. — Electrical signs of nervous activity. Philadelphia. University of Pennsylvania Press, 1937, 221 p.
- 43 - EULENBURG A. & LANDOIS L. — Ueber die thermischen Wirkungen experimenteller Eingriffe am Nervensystem und ihre Beziehungen zu den Gefässnerven. II Die thermischen Wirkungen localisierter Reizung und Zerstörung der grosshirnoberfläche. *Virchows Arch.*, 1876, 68, 243-271.
- 45 - EXNER S. — Zur Kenntnis der motorischen Rindenfelder. A. K. der Wissensch. - Wien. Math. naturwis Klasse, 1881, 81, 185-190.
- 46 - EXNER S. & PANETH. — Ueber Störungen nach Operationen im Bereich des Vorderhirns. *Arch. Ges. Physiol.*, 1886, 40.
- 47 - FLECHSIG P. — Die Leitungstahnen im Gehirn und Rückenmark des Menschen. Leipzig W. Engelmann, 1876.
- 48 - FLECHSIG P. — Ueber Systemer Krankheiten im Rückenmark. *Arch. der Heilkunde*, 1877-1878, 18, 101, 141, 289-343, 461-484. — 1877-1878, 19, 63-90, 441-447.
- 49 - FLECHSIG P. — Zur Anatomie und Entwicklungsgeschicht der Leitungsbahnen im Grosshirn des Menschen. *Arch. f. Anat. u. Physiol., Anat. Abt.*, 1881, pp. 12-75.

- 50 - FLECHSIG P. — Einige Bemerkungen über die Untersuchungsmethoden im Grosshirn des Menschen. *Arch. f. Anat. u. Physiol. Anat. Abt.*, 1905, pp. 337-444.
- 51 - FLECHSIG P. — Anatomie des Menschlichen Gehirns und Rückenmarks aus myelogenetischer Grundlage. Leipzig, G. Thieme, 1920.
- 52 - FOERSTER O. — The cerebral cortex in Man. *Lancet*, 1931, 2, 309-312.
- 53 - FRANÇOIS FRANK & PITRES. — Recherches graphiques sur les mouvements simples et sur les convulsions provoquées par les excitations du cerveau. *Travaux du Laboratoire Marey*, 1878-1879, 4, 443-447.
- 54 - FRITSCH G. & HITZIG F. — Sur l'excitation électrique du cerveau. *Arch. Anat. Physiol. Wiss. Med.*, 1870, 37, 300-332.
- 55 - FULTON J.-F. — Physiology of the nervous system. *Oxford Univ. Press, London*, 1943, pp. 433-435.
- 56 - FULTON J.-F. — Medical progress. Neurophysiology, 1942-1948. *New England J. of Medicine*, 1949, 240, 883-891 et 920-927.
- 57 - FULTON J.-F. — Functional localization in the frontal lobes and cerebellum. *Clarendon Press, Oxford*, 1949.
- 58 - FULTON J.-F. & CONNOR G.-J. — The physiological basis of the three major cerebellar syndromes. *Trans. Amer. Neurol. Ass.*, 1939, pp. 53-57.
- 59 - FULTON J.-F. & KENNARD M.-A. — A study of flaccid and spastic paralyses produced by lesions of the cerebral cortex in primates. *Res. Publ. Ass. Nerv. Ment. Dis.*, Williams & Wilkins, Baltimore, 1934, 13, 158-240.
- 60 - GAROL H.-W. — The « motor » cortex of the cat. *J. Neuropath. exp. Neurol.*, 1942, 1, 139-145.
- 61 - GAROL H.-W. — The functional organization of the sensory cortex of the cat. *J. Neuropath. Exp. Neurology*, 1942, 1, 320-329.
- 62 - GASSER H.-S. — The classification of nerves fibers. *Ohio J. Science*, 1941, 41, 145-149.
- 63 - GASTAUT H. & HUNTER J. — An experimental study of the mechanism of photic activation in idiopathic epilepsy. *Electroencephalography and clinical Neurophysiology, Journal*, 1950, 2, 263-287.
- 64 - GLEES P. & COLE J. — Recovery of skilled motor functions after small repeated lesions of motor cortex in Macaque. *J. of Neurophysiol.*, 1950, 13, 137.
- 65 - FLEES P., LIDDEL F.-G. & PHILLIPS C.-G. — Der Verlauf der medialen schleife im Hirnstamm der Katze. *Ztsch. Zellforsch u. mikr. Anat.*, 1951, 35, 487-494.
- 66 - GLIKY W. — Ueber die Wege auf denen die durch elektrische Reizung des Grosshirnrinde erregen motoreschen Tätigkeiten durch das Gehirn hindurch forgeleitet werden. *Beiträge zur Anat. u. Physiol.* (Eckard), 1876, 7, 177-188.
- 67 - W.-G. GOBBELL & G.-W. LILES. — Efferent fibers of the parietal lobe of the cat. *J. Neurophysiol.*, 1945, 8, 256-266.
- 68 - GOLTZ Fr. — Der Hund ohne Grosshirn. *Arch. ges. Physiol.*, 1892, 51, 570.
- 69 - GOTCH F. & HORSLEY V. — On the mammalian nervous system

- its functions and their localization determined by an electrical method. *Philos. Transact.*, 1891, 182 B, 267-326.
- 70 - HERING H.-E. — Ueber Grosshirnrindenreizung nach Durchschneidung der Pyramiden oder anderer teile descentrales nerven-systems mit besonderer Berücksichtigung der Rinden-epilepsie. *Wien. Klin. Wochensch.*, 1899, 12, 831-837.
- 71 - HINES M. — La limite antérieure du cortex moteur du singe (Macaca Mulatta) et la production de spasticité. *Am. J. Physiol.*, 1936, 116, 76.
- 72 - HINES M. — Le cortex « moteur ». *John Hopk. Hosp. Bull.*, 1937, 60, 313-336.
- 73 - HINES M. — Le développement et la régression des réflexes des postures et progression chez le jeune macaque. *Carnegie Inst. Wash. Publ.*, 1942, 541, 153-209.
- 74 - HITZIG G. — Physiologische und klinische Untersuchungen Über das Gehirn. *Ges. Abhandl.*, Berlin, 1904, pp. 180 et 274.
- 75 - HOFF E.-C. — The distribution of the Spinal terminals of the pyramidal tract, determined by experimental degeneration. *Proc. Roy. Soc.*, 1932, B. 111, 226-237.
- 76 - HOFF E.-C. — Corticospinal fibres originating in the premotor area and their terminal distribution. *Am. J. Physiol.*, 1934, 109, 54-55.
- 77 - HOFF E.-C. — Corticospinal fibers arising in the premotor area of the monkey. *Arch. Neuro. Psychiat.*, Chicago, 1935, 33, 687-696.
- 78 - HOFF E.-C. & HOFF H.-E. — Spinal terminations of the projection fibres from the motor cortex of primates. *Brain*, 1934, 57, 454-474.
- 79 - HOLMES G. & MAY P. — On the exact origin of the pyramidal tract in man and other mammals. *Brain*, 1909, 32, 1-43.
- 80 - HORSLEY V. — Ueber die chirurgie des Centralnervensystems. *Wien. med. Presse*, 1890, 31, 1433, 1496.
- 81 - HORSLEY V. & BEEVER C.-E. — A record of the results obtained by electrical excitations of the so-called motor cortex and internal capsule in Orang-Outang. *Proc. Roy. Soc. London*, 1890-1891, 48, 159.
- 82 - HUNTER J. — Further observations on subcortically induced epileptic attacks in unanesthetised animals. *E. E. G. Clin. Neurophysiol.*, 1950, 2, 193-201.
- 83 - JEFFERSON G. — Localization of function in the cerebral cortex. *British. Med. Bull.*, 1950, 6, 333-340.
- 84 - KELLER A.-D. & KENDRICK W. — The rubrospinal tracts in the Monkey. Effects of experimental section. *Arch. Neurol. Psychiat.*, 1934, 32, 1252-1272.
- 85 - KENNARD M.-A. — Corticospinal fibers arising in the premotor area of the monkey. *Arch. Neurol. Psychiat.*, 1935, 33, 698-710.
- 86 - KENNARD & ECTORS L. — Forced circling movements in monkeys following lesions in the frontal lobes. *J. Neurophysiology*, 1938, 1, 45-54.
- 87 - KENNARD M.-A. & MAC CULLOCH W.-S. — Motor response to stimulation of cerebral cortex in absence of areas 4 and 6. *J. of Neurophysiol.*, 1943, 6, 181.

- 88 - Mc KIBBEN P.-S. — Experiments on the motor cortex of the cat. *An. Rec.*, 1929, 42, 57.
- 89 - Mc KIBBEN P.-S. & WHELLIS D.-R. — Experiments on the motor cortex of the cat. *J. Comp. Neurol.*, 1932, 56, 373-389.
- 90 - KING W.-T. — Observations on the role of the cerebral cortex in control of the postural reflex. *Am. J. Physiol.*, 1927, 80, 311-326.
- 91 - LANGLEY L.-N. & SHERRINGTON C.-S. — Secondary degeneration of nerve tracts following removal of the cortex of the cerebrum in the dog. *J. of Physiol.*, 1884, 5, 49-66.
- 92 - LANGWORTHY O.-R. — The area frontalis of the cerebral cortex of the cat, its minute structure and physiological evidence of its control of the postural reflex. *John Hopk. Hosp. Bull.*, 1928, 42, 20-66.
- 93 - LASSEK A.-M. — The pyramidal tract: a study of retrograde degeneration in the Monkey. *Arch. Neurol. & Psychiat.*, 1942, 48, 561-567.
- 94 - LASSEK A.-M. — The human pyramidal tract. A study of axons in selected cases with congenital cerebral manifestations. *J. Comp. Neurol.*, 1946, 85, 43-52.
- 95 - LASSEK A.-M. — The pyramidal tract: Basic considerations of corticospinal neurons. In «The frontal lobes», *Res. Publ. Ass. Nerv. Mental dis.* - Williams & Wilkins, Baltimore, 1948, 27, 106.
- 96 - LASSEK A.-M. & EVANS J.-P. — Human pyramidal tract. XII - Effects of hemispherectomies on fiber components of pyramids. *J. Comp. Neurol.*, 1945, 83, 113-119.
- 97 - LASSEK A.-M. & RASMUSSEN G.-L. — The human pyramidal tract. *Arch. Neurol. Psychiat.*, Chicago, 1939, 42, 872-876.
- 98 - LASSEK A.-M. & RASMUSSEN G.-L. — A Comparative fiber an numerical analysis of the pyramidal tract. *J. Comp. Neurol.*, 1940, 72, 417-428.
- 99 - LAUGHTON N.-B. — Studies on the occurrence of extensor rigidity in mammals as a result of cortical injury. *Am. J. Physiol.*, 1928, 85, 78-89.
- 100 - LENHOSSEK V. — Ueber die Pyramidenbahnen im Rückenmark einiger Säugetiere. *Anat. Anz.*, 1889, 4, 208-219.
- 101 - LIDDELL E.-G.-T. — Difference between experimental rigidities in cats. *Brain*, 1938, 61, 402-409.
- 102 - LIDDELL E.-G.-T. — Observations on nervous release. *Brain*, 1938, 61, 410-414.
- 103 - LIDDELL E.-G.-T. & PHILLIPS C.-G. — Further observations on muscular rigidities in cats. *J. of Physiol.*, 1939, 96, 39-40.
- 104 - LIDDELL E.-G.-T. & PHILLIPS C.-G. — Pyramidal section in the cat. *Brain*, 1944, 67, 1-9.
- 105 - LIDDELL E.-G.-T. & PHILLIPS C.-G. — Overlapping areas in the motor cortex of the Baboon. *J. of Physiol.*, 1951, 112, 392.
- 106 - LINSLEY D.-B. — Brain stem influences on spinal motor activity. *Res. Publ. Ass. Res. Nerv. Ment. Dis.* Williams & Wilkins, Baltimore, 1952, 30, 174.
- 107 - LINOWIECKI. — The comparative anatomy of the pyramidal tract. *J. Comp. Neurol.*, 1914, 24.

- 108 - LLOYD D.-P.-C. — The spinal mechanism of the pyramidal system in cats. *J. Neurophysiology*, 1941, 4, 525-546.
- 109 - LLOYD D.-P.-C. — The influence of pyramidal excitation on the spinal cord of the cat. *Am. J. Physiol.* 1941, 133, 363-364.
- 110 - LOBACH A.-M. & DIERCKX A.-L. — Statische und einige andere Reactionen bei Katzen nach Neopalliumentfernung. *Arch. Neerl. Physiol.* 1941, 25, 212-218.
- 111 - LORENTE de NO R. — Analysis of the activity of the chains of internuncial neurones. *J. Neurophysiol.*, 1938, 1, 207-244.
- 112 - LORENTE de NO R. — The electrical excitability of the motoneurons. *J. Cell Comp. Physiol.*, 1935, 7, 47-71.
- 113 - LORENTE de NO R. & GRAHAM H.-T. — Recovery cycle of motoneurons. *Am. J. Physiol.* 1938, 123, 388-399.
- 114 - MAGENDIE F. — Précis élémentaire de Physiologie. Paris, Mequignon-Marvis, 1839.
- 115 - MARSHALL CL. — Lesions in the pyramidal tracts in the Cat. *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.*, 1933, 31, 68-70.
- 116 - MARSHALL CL. — Experimental lesions of the pyramidal tract. *Arch. Neurol. Psychiat.*, Chicago, 1934, 32, 778-796.
- 117 - MARSHALL CL. — The cortico-fugal pathways mediating the «Berührungsreflexe» of the MUNK and the contact placing reactions of RADEMAKER. *Am. J. Physiol.*, 1934, 109, 178-180.
- 118 - MARSHALL CL. — Further experimental lesions of the pyramidal tracts. *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.*, 1934-1935, 32, 745-747.
- 119 - MARSHALL CL. — The Functions of the pyramidal tracts. *Quart. Rev. Biol.*, 1936, 11, 35-56.
- 120 - MELLUS E.-L. — Experimental degeneration following unilateral lesions of the cortex cerebri in the bonnet monkey (*Macacus sinicus*). *Proc. Roy. Soc.*, London, 1895, 58, 206-214.
- 121 - METTLER F.-A. — Corticifugal fiber connections of the cortex of *Macaca Mullatta*. *J. Comp. Neurol.* 1935, 61, 509-542.
- 122 - METTLER F.-A. — Relation between pyramidal and extrapyramidal function. *Res. Publ. Ass. Nerv. Ment. Dis.*, Williams & Wilkins, Baltimore, 1942, 21, 150-227.
- 123 - METTLER F.-A. — Extensive unilateral cerebral removals in the primate. Physiologic effect and resultant degeneration. *J. Comp. Neurol.*, 1943, 79, 183-245.
- 124 - METTLER F.-A. — On the origin of the fibers in the pyramide of the primate brain. *Proc. Soc. Exp. Biol. N.-Y.* 1944, 57, 111-113.
- 125 - METTLER F.-A. — Physiologic effects of bilateral simultaneous frontal lesions in the primate. *J. Comp. Neurol.* 1944, 80, 105-136.
- 126 - METTLER F.-A. — Effects of bilateral simultaneous subcortical lesions in the primate. *J. Neurophysiol. Exp. Neurol.*, 1945, 4, 99-122.
- 127 - METTLER F.-A. — The non pyramidal motor projections from the frontal cerebral cortex. In «The frontal lobes». *Res. Publ. Ass. Res. Nerv. Ment. Dis.*, Williams & Wilkins, Baltimore, 1948, 27, 162-199.
- 128 - METTLER F.-A., ADES H.-W., LIPMAN F. & CULLER E.-A. — The extrapyramidal system. *Arch. Neurol. Psychiat.*, Chicago, 1939, 41, 984-995.

- 129 - METTLER F.-A., METTLER C.-C. & CULLER E.-A. — Effect of total removal of cortex cerebral. *Arch. Neurol. Psychiat.*, Chicago, 1935, 34, 1238-1249.
- 130 - MINKOWSKI M. — Zur Physiologie der Sehsphäre. *Arch. ges. Physiol.*, 1914, 141, 171-327.
- 131 - MINKOWSKI M. — Etude sur les connexions anatomiques des circonvolutions rolandiques, pariétales et frontales. *Schiv. Arch. Neurol. Psychiat.*, 1923, 12, 71-104 et 1924, 14, 255-278, et 15, 97-132.
- 132 - MOLLARET P. & BERTRAND L. — L'hypertonie de décérébration chez l'Homme. Paris, Masson, 1945.
- 133 - VON MONAKOW C. — Gehirnpathologie. Wien, A. Holder, 1905.
- 134 - VON MONAKOW C. — Die Lokalisation im Grosshirn und der Abbau der Funktionen durch Korticale Herde. Wiesbaden, J.-F. Bergmann, 1914.
- 135 - MORIN G. — A propos d'un centenaire. La découverte du faisceau pyramidal. (Turck 1851). *Lyon Médical*, 1951, 40, 226-239.
- 136 - MORIN G. & DONNET V. — Modifications des réactions statiques et posturales après section des cordons postérieurs de la moelle épinière chez le Chien. *Archives des Sciences Physiol.*, 1947, 1, 143-149.
- 137 - MORIN G. & DONNET V. — Existence de troubles du type cérébelleux (retard et hypermétrie) chez le Chien à gyrus sigmoïde détruit ou à cordons médullaires postérieurs sectionnés. *C. R. Soc. Biol.* 1947, 141, 814.
- 138 - MORIN G. & DONNET V. — Homologies des réactions de soutien, posturales et d'adaptation statique chez les chiens privés d'un gyrus sigmoïde ou à cordons médullaires postérieurs sectionnés. *C. R. 15^e Réunion Ass. Physiol.*, Toulouse, 17-19 avril 1947, 177-180.
- 139 - MORIN G., DONNET V. & AUBERT M. — Sur les voies afférentes médullaires des réactions statiques et posturales abolies par la destruction du gyrus sigmoïde chez le Chien. *C. R. Soc. Biol.*, 1947, 141, 494.
- 140 - MORIN G., DONNET V. & MAFFRE S. — Libération du réflexe de grattage par lésions corticales ou médullaires localisées. *C. R. Soc. Biol.*, 1948, 142, 691.
- 141 - MORIN G., DONNET V. & MAFFRE S. — Mouvements de manège et troubles de la vision par lésions de l'écorce frontale chez le Chien. *C. R. Soc. Biol.*, 1951, 145, 908.
- 142 - MORIN G., DONNET V., MAFFRE S. & PRUNEYRE A. — A propos des représentations cérébrales vasomotrices. *Journal de Physiol.*, 1949, 41, 243 A.
- 143 - MORIN G., DONNET V. & ZWIRN P. — Nature et évolution des troubles consécutifs à la section d'une pyramide bulbaire chez le chien. *C. R. Soc. Biol.*, 1949, 143, 710.
- 144 - MORIN G., DONNET V. & ZWIRN P. — Comparaison des modifications du tonus musculaire consécutives à la décortication motrice unilatérale, à l'ablation d'un hémisphère ou à la section d'une pyramide bulbaire chez le Chien. *Journal de Physiol.*, 1949, 41, 242 A.

- 145 - MORIN G. & GASTAUT H. — Répartition du tonus de repos chez le Chien privé d'un gyrus sigmoïde. *C. R. Soc. Biol.*, 1946, 140, 636.
- 146 - MORIN G. & GASTAUT H. — Démonstration de l'origine réflexe de la rigidité de décortication chez le Chien. *C. R. Soc. Biol.*, Marseille, 1946, 140, 651.
- 147 - MORIN G. & GASTAUT H. — Mécanisme et signification de la rigidité de décortication chez le Chien. *C. R. 13^e Réunion Ass. Physiol.*, Toulouse, 17-19 avril 1947, 181-183.
- 148 - MORIN G. et GASTAUT H. — Nouveaux facteurs de production et inhibition de la rigidité de décortication chez le Chien. *C. R. Soc. Biol.* 1947, 141, 507.
- 149 - MORIN G., GASTAUT H. & DUPLAY J. — Libération de réflexes posturaux en extension chez le Chien décortiqué (pseudo-rigidité de décortication). *Revue Neurologique*, 1947, 79, 207-213.
- 150 - MORIN G. & POURSIDES Y. — Sur la systématisation des voies pyramidales dans le rhombencéphale et la moelle épinière chez le Chien. *C. R. Soc. Biol.*, 1948, 142, 996.
- 151 - MORIN G., POURSIDES Y. & DONNET V. — Mise en évidence des dégénérescences pyramidales par la méthode myélinique à l'hématoxyline sur coupes à la paraffine chez le Chien à gyrus sigmoïde détruit. *C. R. Soc. Biol.*, 1948, 142, 994.
- 152 - MORIN G., POURSIDES Y., DONNET V. & MAFFRE S. — Sur les phénomènes de spasmicité consécutifs à la section du faisceau pyramidal dans le bulbe chez le Chien. *C. R. Soc. Biol.*, 1950, 144, 1083.
- 153 - MORIN G., POURSIDES Y., DONNET V. & MAFFRE S. — Topographie des lésions corticales susceptibles de provoquer la rigidité de décortication. *C. R. Soc. Biol.*, 1951, 145, 410.
- 154 - MORIN G., POURSIDES Y. & MAFFRE S. — Sur l'origine de la voie pyramidale. Documents obtenus par la méthode des dégénérescences descendantes chez le Chien. *Journal de Physiol.*, 1951, 43, 75-96.
- 155 - MORIN G., POURSIDES Y., MAFFRE S. & PRUNEYRE A. — L'exclusion des voies pyramidales intervient-elle dans les modifications du tonus vasculaire consécutives aux lésions cérébrales expérimentales ? *C. R. Soc. Biol.*, 1951, 145, 908.
- 156 - MUNK H. — Ueber di Funktionen von Hirn und Rückenmark. *Ges. Mitt.*, Berlin, 1909.
- 157 - MURATOFF W. — Secundäre degeneration nach zersterung der motorischen Sphäre des Gehirns in Verbindung mit der Frage von der Localisation der Hirnfunctionen. *Arch. f. Anat. u. Physiol. Anat. Abt.*, 1893, pp. 96-116.
- 158 - OLMSTEDT J.-M.-D. — The relation of the cerebral cortex to extensor rigidity. *Am. J. Physiol.*, 1925, 72, 223.
- 159 - OLMSTEDT J.-M.-D. & LOGAN H.-P. — Lesions in the cerebral cortex and extensor rigidity in cats. *Am. J. Physiol.*, 1925, 72, 570-582.
- 160 - PEELE T.-L. — Acute and chronic parietal lobe ablations in Monkeys. *J. Neurophysiol.* 1944, 7, 268-285.
- 161 - PIKE F.-H., ERLSBERG C.-A., Mc CULLOCH W.-S. & CHAPPELL M.-N. — The problem of localization in experimentally

- induced convulsions. *Arch. Neurol. et Psychiat.*, 1930, 23, 847-868.
- 162 - PINKSTON J.-O., BARD Ph. & Mc RITCH D. — The responses to changes in environmental temperature after removal of portions of the forebrain. *Am. J. Physiol.*, 1934, 109, 515-531.
- 163 - POTZL O. — Problem der Pyramidenbahn seit WAGNER-JAUREGG und STARLINGER. *Wiener Med. Wochens.*, 1948, 98, 138-143.
- 164 - POURSINES Y. — Techniques de coloration myélinique et cellulaire (type Nissl) du tissu nerveux, sur coupes à la paraffine provenant d'un même bloc. *Bull. Hist. Appl.*, 1939, 16, 128-133.
- 165 - PROBST M. — Ueber den Hirnmechanismus der Motilität. *Jahrb. g. Psychiat. u. Neurol.*, 1901, 20, 181-291.
- 166 - PROBST M. — Weitere Untersuchungen über die Grosshirnfassennung und über Rindenreizversuche nach Ausschaltung verschiedener Leitungsbahnen. *A. K. de Wissensch. Wien Math. Naturwiss Kl.*, 1903, 114, 173-312.
- 167 - PRUS J. — Ueber die Leitungsbahnen und Pathogenese der Rindenepilepsie. *Wien. Klin. Wochens.*, 1898, 11, 857-863.
- 168 - RADEMAKER C.-G. — Das Stehen. Berlin, J. Springer, 1931.
- 169 - RANSON S.-W. — Rigidity caused by pyramidal lesions in the cat. *J. Comp. Neurol.*, 1932, 55, 91-97.
- 170 - RANSON S.-W., MUIR J.-C. & ZEISS F.-R. — Extensor tonus after cord lesions in the cat. *J. Comp. Neurol.*, 1932, 54, 13-33.
- 171 - REDLICH E. — Ueber die anatomischen Fokaleinschneidungen der motorischen Rindencentren bei der Katze. *Neurol. Centralbl.*, 1897, 16, 818-832.
- 172 - Mc RITCH D. & ROSENBLUETH A. — Inhibition from the cerebral cortex. *Am. J. Physiol.*, 1935, 113, 663-673.
- 173 - ROTHMANN M. — Die Zerstörung der Pyramidenbahnen in der Kreuzung. *Neurol. Centralbl.*, 1900, 19, 1055-1061.
- 174 - ROTHMANN M. — Ueber die funktionelle Bedeutung der Pyramidenbahn. *Berl. Kl. Wochens.*, 1901, 38, 374-379.
- 175 - ROTHMANN M. — Ueber experimentelle Läsionen der Medulla oblongata. *Verhandel. d. 19^{te} Kongr. f. inn. Med.*, 1901, 431-437.
- 176 - ROTHMANN M. — Die Erregbarkeit der Extremitätenregionen der Hirnrinde nach Ausschaltung cerebrospinaler Bahnen. *Zeitsch. f. Klin. Med.*, 1902, 44, 183-213.
- 177 - ROTHMANN M. — Ueber experimentelle Läsionen des Centralnervensystems am anthropomorphen Affen (Chimpansen). *Arch. f. Psychiat.*, 1904, 38, 1020.
- 178 - ROTHMANN M. — Ueber die physiologische Wertung der cortico-spinalen. *Arch. Anat. U. Physiol.*, 1907, pp. 217-273.
- 179 - ROTHMANN M. — Der Hund ohne Grosshirn. *Mendels. Neurol. Zentralbl.*, 1909, 28, 1045.
- 180 - SCHALTENBRAND G. K St-COBB. — Clinical and anatomical studies on two cats without neocortex. *Brain*, 1931, 53, 449-488.
- 181 - SCHIFF J.-M. — Lehrbuch der Physiologie des Menschen. 1858, vol. 1.

- 182 - SCHIFF J.-M. — Lezioni di fisiologia sperimentale. Firenze 1873.
Cité par Le Grand : Bulbe et Protubérance de Roger et Binet,
Tome 12, p. 143.
- 183 - SCHIFF J.-M. — Lezioni di fisiologia sperimentale. Firenze 1873.
Cité par Le Grand, Roger et Binet, T. 10, p. 143.
- 184 - SCHIFF J.-M. — Ueber die Erregbarkeit des Rückenmarks. *Arch. ges. Physiol.*, 1883, 30, 199-273.
- 185 - SCHRODER P. — Die vordere Zentralwindung bei Läsionen der Pyramidenbahn und bei amyotrophischer Lateralsklerose. *Monatsch. f. Psychiat. u. Neurol.*, 1914, 35, 1-25.
- 186 - SCHULLER A. — Experimentelle Pyramidendurchschneidung beim Hunde und Affen. *Wiener Kl. Wochensch.*, 1906, 19, 57-62.
- 187 - SCOTT F.-H. — Decorticate rigidity. *Am. J. Physiol.*, 1927, 81, 507-508.
- 188 - SHERRINGTON C.-A. — On secondary and tertiary degeneration in the spinal cord of the dog. *Journal of Physiol.*, 1885, 6, 177-191.
- 189 - SHERRINGTON C.-A. — On nerve-tracts degenerating secondary to lesions of the cortex cerebri. *J. of Physiol.*, 1889, 10, 429-432.
- 190 - SHERRINGTON C.-A. — Note on bilateral degeneration in the pyramidal tracts resulting from unilateral cortical lesion. *Brit. Med. J.*, 1890, 1, 14.
- 191 - SHERRINGTON C.-A. — Addendum to note on tracts degenerating secondary to lesions of cortex cerebri. *J. of Physiol.*, 1890, 11, 121-122.
- 192 - SHERRINGTON C.-A. — Further note on degenerating following lesions of the cerebral cortex. *J. of Physiol.*, 1890, 11, 399-400.
- 193 - SHERRINGTON C.-A. — Note on experimental degeneration of the pyramidal tract. *Lancet*, 1894, 1, pp. 263, 439 et 571.
- 194 - SMITH W.-K. — A physiological and histological study of the motor cortex in the dog. *Anat. Record.*, 1932, 55 (suppl.), 76.
- 195 - SNIDER R.-S. & WOOLSEY CL.-N. — Extensor rigidity in cats by stimulation ablation of the anterior lobe of the cerebellum and the pericruciate areas of the cerebral hémispheres. *Am. J. Physiol.*, 1941, 133, 454.
- 196 - SPITZKA E.-C. — The comparative anatomy of the pyramidal tract. *J. Comp. Med. Chir.*, New-York, 1886, 7, 1-61.
- 197 - STARLINGER J. — Die Durchschneidung beider Pyramiden beim Hund. *Neurol. Zentralbl.*, 1895, 14, 390-394.
- 198 - STEFFAHNY E. — Zur untersuchungsmethode über die topographie der motorischen Innervationswege im Rückenmark der Säugtiere mit besonderer Rücksicht auf das Halsmark des Kaninchens. *Beitr. Zur. Anat. u. Physiol.*, 188, 12, 41-107.
- 199 - STODDART W.-H.-B. — An experimental investigation of the direct pyramidal tract. *Brain*, 1897, 20, 441-449.
- 200 - SWANK R.-L. — Aberrant pyramidal fascicles in the Cat. *J. Comp. Neurol.*, 1934, 60, 355.
- 201 - SWANK R.-L. — The pyramidal tract. An experimental study of the cortico-spinal and other compenents in the rabbit. *Arch. Neurol. Psychiat.*, Chicago, 1936, 36, 530-541.
- 202 - TEN CATE J. — Zur Frage über die Regulierung des Muskel-

- tonus durch die Grosshirnrinde. *Arch. Néer. Physiol.*, 1944, 25, 203-244.
- 203 - TEN CATE J. & VAN HERK W.-H. — Beobachtungen an Kaninchen nach Extirpation in Neopallium. *Arch. Néerl. Physiol.*, 1933, 18, 337-386.
- 204 - TOWER S.-S. — The dissociation of cortical excitation from cortical inhibition by pyramid section and the syndrome of that lesion in the cat. *Brain*, 1933, 58, 238-255.
- 205 - TOWER S.-S. — Pyramidal lesion in the Monkey. *Brain*, 1940, 63, 36-90.
- 206 - TOWER S.-S. — The pyramidal tract. Chapter VI in « The precentral motor cortex », P. C. Bucy Ed. *Univ. of Illinois Press*, 1944, 149-172.
- 207 - TOWER S.-S. & HINES M. — Dissociation of the pyramidal and extrapyramidal functions. *Science*, 1935, 82, 376.
- 208 - TURCK L. — Ueber Sekundäre Erkrankungen einzelner Rückenmarkstränger und ihrer Fortsetzungen zum Gehirne. *Ak. Wiss. Wien., Math. Wiss. Kl.* 1851, 6, 288-312 et 11, 93-119.
- 209 - VERHAART W.-J.-C. — The pes pedunculi and pyramid. *J. Comp. Neurol.*, 1948, 88 (1), 139-155.
- 210 - VERHAART W.-J.-C. — The pes pedunculi and pyramid in Hylobates. *J. Comp. Neurol.*, 1948, 89 (1), 71-78.
- 211 - VERHAART W.-J.-C. & KRAMER W. — The uncrossed pyramidal tract. *Acta Psych. et Neurol. Scandinavica*, 1952, 27 (1-2), 181-200.
- 212 - VERTHEIMER E. & LEPAGE L. — Sur les mouvements des membres produits par l'excitation de l'hémisphère du côté correspondant. *Arch. Physiol. norm. Pathol.*, 1897, 9, 168-180.
- 213 - VERTHEIMER E. & LEPAGE L. — Sur les fonctions des pyramides bulbaires. *Arch. Physiol. norm. Pathol.*, 1896, pp. 614-624.
- 214 - VERTHEIMER E. & LEPAGE L. — C. R. Soc. Biol., 1899 (février), p. 85. Cité par Le Grand, Roger et Binet, t. 10, 143.
- 215 - VIGNE J. & CORRIOL J. — Présentation d'un neuro-stimulateur. *Revue Neurol.*, 1952, 86 (2), 190-193.
- 216 - VOGT O. — Ueber stukturelle Hirncentra mit besonderer Berücksichtigung der stukturelle Felder der « Cortex pallii ». *Anz. Anz.* 1906, 29, 279-464.
- 217 - VOGT O. & VOGT C. — Allgemeinere Ergebnisse unserer Hirnforschung. *J. f. Psychol. u. Neurol.*, 1919, 25, 279-464.
- 218 - VULPIAN A. — Destruction de la substance grise du gyrus sigmoidé du côté droit sur un chien. *Arch. Physiol.*, 2^e série, 1876, 3, 814-824.
- 219 - WALSH F.-M.-R. — The giant cells of Betz : the motor cortex and the pyramidal tract ; a critical review. *Brain*, 1942, 65, 409-461.
- 220 - WALSH F.-M.-R. — On role of pyramidal system in willed movement. *Brain*, 1947, 70, 329-354.
- 221 - WARD J.-W. — The influence of posture on responses elicitable from the cortex cerebri of cats. *J. Neurophysiol.*, 1938, 1, 463-475.
- 222 - WARD J.-W. — Motor phenomena elicited in the unanesthetized animal by electrical stimulation of the cerebral cortex. *Res.*

- Publ. Ass. Res. Nerv. Ment. Dis.*, Williams & Wilkins, Baltimore, 1952, 30, 223-237.
- 223 - WARD J.-W. & CLARCK S.-L. — Specific responses elicitable from subdivisions of the motor cortex of the cerebrum of the Cat. *J. Comp. Neurol.*, 1935, 63, 49-64.
- 224 - WARD J.-W. et CLARK S.-L. — Convulsions produced by electrical stimulation of the cerebral cortex of unanesthetized cats. *Arch. Neurol. Psychiat.*, Chicago, 1938, 39, 1213-1227.
- 225 - WARNER W.-P. et OLMSTED J.-M. — The influence of cerebrum and cerebellum on extensor rigidity. *Brain*, 1923, 46, 189-199.
- 225 bis - WEED L.-H. — Observations on the decerebrate rigidity. *J. of Physiol.*, 1914, 48, 205-227.
- 226 - WELCH W.-K. & KENNARD M.-A. — Relation of cerebral cortex to spasticity and flaccidity. *J. Neurophysiol.*, 1944, 7, 255-268.
- 227 - WHIELDON J.-A. & VAN HARBEVELD A. — Cumulative effects of minimal cortical stimulations. *E.E.G. Clin. Neurophysiol.*, 1950, 2, 49-57.
- 228 - WINKLER C. & POTTER A. — Anatomical guide to researches on the cat's brain. *Verstuys*, Amsterdam 1914.
- 229 - WOOLSEY CL.-N. — Postural relations of the frontal and motor cortex of the dog. *Brain*, 1933, 56, 353-370.
- 230 - WOOLSEY CL.-N. & CHANG H.-T. — Cortical origin of the pyramidal tract as defined by antidromic volleys from the medullary pyramids. *Fed. Proc.*, 1947, 6, 230.
- 231 - WOOLSEY CL.-N. & CHANG H.-T. — Activation of the cerebral cortex by antidromic volleys in the pyramidal tract. *Res. Publ. Ass. Res. Nerv. Ment. Dis.*, Williams & Wilkins, Baltimore, 1948, 27, 146-161.
- 232 - WOOLSEY CL.-N., SETTLAGE P.-H., MEYER D.-R., SPENCER L.-U., HAMUY T.-P. & TRAVIL A.-M. — Patterns of localization in precentral and « supplementary » motor areas and their relation to the concept of a premotor area 1, 2, 3, 4. *Res. Publ. Assoc. Res. Nerv. Ment. Dis.*, Williams & Wilkins, Baltimore, 1952, 30, 238-264.

TABLE DES MATIÈRES

INTRODUCTION. — Rappel historique - Objet et plan du travail	9
CHAPITRE PREMIER. — Matériel expérimental - Méthodes et Techniques	21
A. - <i>Expérimentation chronique</i> :	
1 ^o Matériel d'étude : lésions réalisées	21
2 ^o Techniques opératoires	24
3 ^o Méthodes d'observation et d'examen	24
4 ^o Contrôles anatomiques - Recherches morphologiques	28
B. - <i>Expérimentation aiguë</i>	30
CHAPITRE II. — Les syndromes pyramidaux expérimentalement provoqués chez le chien - Etude analytique et descriptive	33
I. - <i>Les syndromes pyramidaux d'origine corticale</i>	33
1 ^o Syndrome consécutif à la destruction unilatérale du gyrus sigmoïde	33
2 ^o Syndrome consécutif à la destruction bilatérale du gyrus sigmoïde	51
3 ^o Conséquences de la destruction partielle d'un gyrus sigmoïde	55
4 ^o Conséquences des lésions corticales périsingmoïdiennes	57
5 ^o Syndromes consécutifs à la destruction d'un gyrus sigmoïde, combinée avec des lésions médullaires ou cérébelleuses	59
II. - <i>Le syndrome consécutif à l'hémisphérectomie frontale</i>	69
III. - <i>Le syndrome pyramidal bulbaire</i>	77
CHAPITRE III. — Les syndromes pyramidaux expérimentaux - Discussion - Interprétation des faits	91
I. - <i>Le syndrome pyramidal bulbaire</i>	91
A. - Conditions expérimentales	91
B. - Evolution et éléments du syndrome pyramidal bulbaire	93

II. - <i>Comparaison des conséquences de la pyramidotomie avec celles de la décortication motrice et de l'hémisphérectomie frontale</i>	99
A. - Différences qualitatives	99
B. - Différences quantitatives	101
III. - <i>Déductions relatives à la signification des voies pyramidales</i>	107
CHAPITRE IV. — Données relatives à la morphologie et à la systématisation du faisceau pyramidal chez le chien	111
I. - <i>Trajet du faisceau pyramidal</i>	111
A. - Dans l'hémisphère cérébral	111
B. - Dans le rhombencéphale	113
C. - Dans la moelle épinière	127
II. - <i>Constitution et origines du faisceau pyramidal</i>	134
A. - Résultats obtenus par la méthode des dégénérescences	134
1 ^{re} Pyramides normales	134
2 ^{re} Pyramides dégénérées	135
3 ^{re} Déductions	138
B. - Résultats obtenus par l'étude des potentiels pyramidaux antidromiques	140
1 ^{re} Forme et caractères des réponses antidromiques	140
2 ^{re} Répartition des potentiels sur la surface du cortex	143
3 ^{re} Discussion et déductions	143
CONCLUSIONS	147
BIBLIOGRAPHIE	153

